

ACADEMIE DE PARIS - UNIVERSITE PARIS VII

FACULTE DE MEDECINE LARIBOISIERE SAINT-LOUIS

ANNEE 1974

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Bernard REGNIER

né le 20 juin 1945 à PARIS (75)

Interne des Hôpitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE HEMODYNAMIQUE DES HYPOTHERMIES
ACCIDENTELLES PROFONDES ET PROLONGEES.
DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES.

Président : Monsieur M. RAPIN , Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549930_0002

ACADEMIE DE PARIS - UNIVERSITE PARIS VII

ACULTE DE MEDECINE LARIBOISIERE SAINT-LOUIS

ANNEE 1974

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Bernard REGNIER

né le 20 juin 1945 à PARIS (75)

Interne des Hôpitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE HEMODYNAMIQUE DES HYPOTHERMIES
ACCIDENTELLES PROFONDES ET PROLONGEES.
DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES.

Président : Monsieur M. RAPIN , Professeur

ACADÉMIE DE PARIS
UNIVERSITÉ DE PARIS VII

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-LARIBOISIÈRE-SAINT-LOUIS

CORPS PROFESSORAL - Année 1973-1974

DOYENS HONORAIRES : Professeur J. BERNARD, Professeur J.J. BERNIER

PROFESSEURS HONORAIRES : M. AUBRY, C. LAUNAY, R. VORMS.

Doyen : Professeur Et. FOURNIER

PROFESSEURS

<u>Dermatologie</u>		<u>Hématologie</u>	
G. DEBOS	Prof. de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	J. BERNARD	Prof. de Clinique des maladies du sang
F. DUFERRAT	Prof. de Dermatologie	J. DAUSSET	Prof. d'Immunologie-Hématologie
J. CIVATTE	Prof. Agrégé	M. BOIRON	Professeur
A. FUSCAULT	Prof. Agrégé	M. SELIGMAN	Professeur
S. BELAICH	Prof. Agrégé	Y. NAJEAN	Prof. sans chaire
<u>RHUMATOLOGIE</u>		J. CAEN	Prof. Agrégé
S. DE SEZE	Prof. de Clinique Rhumatologique	J. COLOMBANI	Prof. Agrégé
A. RYCKENBAERT	Prof. Agrégé	C. JACQUILLAT	Prof. Agrégé
M. KAHN	Prof. Agrégé	G. SCHAISON	Prof. Agrégé
A. DEYLL	Prof. Agrégé	<u>Cardiologie</u>	
<u>Gastro-Entérologie</u>		Y. BOUVRAIN	Prof. de Clinique Cardiologique
J.J. BERNIER	Prof. de Clinique Gastro-entérologique	J.J. WELTI	Prof. sans chaire
J.F. PERRIER	Prof. Agrégé	H. SLAMA-CHALOUN	Prof. Agrégé
J.C. RAMBAUD	Prof. Agrégé	R. GOURCON	Prof. Agrégé
<u>Endocrinologie</u>		G. MOTTE	Prof. Agrégé
J. CANEVET	Professeur	<u>Thérapeutique</u>	
G. GATHÉLINEAU	Prof. Agrégé	M. LAMOTTE	Prof. de Clinique Thérapeutique
<u>Médecine</u>		J.M. SEGRESTAA	Prof. Agrégé
D. KURTZ	Prof. Agrégé	<u>Toxicologie</u>	
J. ROUFFY	Prof. Agrégé	M. GAULTIER	Prof. de Clinique Toxicologique
<u>Chirurgie</u>		P. GERVAIS	Prof. Agrégé
J. FERROTIN	Prof. de Pathologie Chirurgicale	<u>Médecine Légale</u>	
P. HAUTEFEUILLE	Prof. Agrégé	E. FOURNIER	Prof. de Médecine Légale & Toxicologie
<u>Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique</u>		M.L. EFTYMIIOU	Prof. Agrégé
P. HANZET	Prof. Agrégé	<u>Pathologie Expérimentale</u>	
J. WITWOET	Prof. Agrégé	F.P. MERKLEN	Prof. de Pathologie Expérimentale
<u>Neuro-Chirurgie</u>		F. COTTENOT	Prof. sans chaire
R. HODDART	Professeur	<u>Parasitologie</u>	
J. CORNICION	Prof. Agrégé	M. MARIVIERE	Professeur

D. RICHTE Prof. sans chaire

J. ROUGEM Professeur
H. CHEILLAN Prof. Agrégé

Psychiatrie Adulte

A. GORGETA Prof. Agrégé

Psychiatrie Infantile

E. DUCHE Prof. Agrégé

Pédiatrie

H. LESTRADET Prof. sans chaire

D. LALANDE Prof. Agrégé

Gynécologie Obstétrique

P. HOFEN Professeur

P. KACHMANN Prof. Agrégé

Urologie

C. CHATELAIN Prof. Agrégé

Oto-Rhino-Laryngologie

P. FLAUCH Prof. de Clinique
d'Oto-Rhino-

G. FREYSS Prof. Agrégé

Accouchement Pathologique

L. ISRAEL Prof. Agrégé

Ophthalmologie

M. FONTAINE Prof. Agrégé

Histologie

J. LAVEDAN Prof. sans chaire

H. MAILLET Prof. Agrégé

C. BOUTON Chargé de Cours

Aspéthologie

J.P. MONTAGNE Prof. Agrégé

E. ECHER Prof. Agrégé

Radiologie

M. LAVAL-JEUNET Prof. Agrégé

H.C. PLUMPOUSE Prof. Agrégé

R. DJIANIAN Prof. Associé

Pharmacologie

P. LECHAT Professeur

Biophysique

A. DJOSREO Prof. de Physique
médicale

M. BURGEAT Prof. Agrégé

R. DUVELLERAY Prof. Agrégé

Physiologie

A. TELLAS Prof. sans chaire

J.P. MARTINEAUD Prof. sans chaire

H. KAMO Prof. Agrégé

Biochimie

M. BOURRILLON Professeur

P. TIOUJIS Prof. Agrégé

Y. GOUSSAULT Chargé de Cours

Anatomie

J.P. LASSAU Prof. Agrégé

Psychologie

L. MOOR Chargé de Cours

MEDECINS, CHIRURGIENS & SPECIALISTES DES HOPITAUX

M.M. BARCAT Jean- BENNET Jean- CALVET Jean - CHARLEUX Henri - COUINAUD Claude -
DESPREZ-CURELY Jean-Paul - DUBOST Claude - KERRAULT André - LAVAYLE Jean-André -
LANCÉ Marcel - LAROCHE Jean-François - MARIE René - MAY Jean-Pierre - PESTEL Maurice
RICHARD Claude - SARRAUX Henri - VIGNAUD DUPUY de ST-FLORENT Georges -

DIRECTEURS D'ENSEIGNEMENT CLINIQUE

M.M. ACCARD Jean-Louis - ALBERTINI Frédéric - BARDIAUX Maurice - BENAD - BERTRAND Y. -
BITOUN Georges - CALLEROT Louis - Mme CHAIGNEAU Hélène - CHALANSET René - CHACUAT Yv
DELANOE Yves - DELTEIL Pierre - DESPOSES Louis - DURAND Claude - ELBAZ Pierre -
ELIACHAR Edouard - FERREZ Bernard - GAZEM Jean - Mme GIACCHINI Thérèse - M.M. GONDAL
GRUPPER Charles - HUGUET Jean-Claude - KALMANSON Daniel - LEPEVRE Lucien - DOGEAY M.
LIEBSKING Marcel - MARTIN-DUPRAY David - MARTINELLI J. - Mme MAY Véro - M.M. BAZZA
MIKOL François - MEHLIL Jacques - PARIENTE Philippe - PARIENTE Maurice - PASQUIN P.
PIRET Jean-Marie - PLANE Jean-Louis - PUJOL Jean - RACIEN Yves - REBE Louis
Mme RENTE Odile - M.M. ROUSSEAU Claude - SCHWEICH Michel - SIGAL Simon - SUCHESTON
SUCHET Adolphe - TINTHOIN Jean-François - VANDELON Jacques - de VERGNIER J.
VERGERON H. - VIGUIE Roger - Mme XIRHES Geneviève.

A Monsieur le Docteur M. RAPIN

Professeur titulaire à titre personnel
Médecin des Hôpitaux
Doyen de la Faculté de Médecine de Créteil

qui nous a fait l'honneur de
présider cette thèse.

A mes parents

A Monsieur le Docteur A. HARARI

Chef de Clinique-Assistant
Service de Réanimation Médicale
Créteil

dont l'aide nous fut
précieuse.

A mes Maîtres d'Externat et d'internat

C. NARDI

P. MILLIEZ

H. BOUR

G. BOUDIN

J. BOUSSER

M. RAPIN

R. NEDEY

A. CHAPMAN

J. HAMBURGER

J.J. GALEY

INTRODUCTION

Les hypothermies accidentelles profondes et prolongées ont fait l'objet de nombreuses publications depuis que HUTINEL en 1880 y consacrait une thèse.

La séméiologie de tels accidents, et les complications qui en émaillent l'évolution sont bien connues. Si presque toujours, il est fait état de perturbations circulatoires importantes, le mécanisme en est resté imprécis. Cette insuffisance circulatoire se rencontre pendant la phase d'hypothermie, mais aussi au cours du réchauffement. C'est souvent pendant celui-ci qu'elle est la plus grave.

Dans la littérature, le pronostic sévère des hypothermies est en partie lié aux problèmes circulatoires.

Dans la mortalité des hypothermies, il faut distinguer les décès immédiats, pendant l'hypothermie et la phase de réchauffement, et les décès secondaires après le retour à une température centrale normale. Ces derniers ont des causes variées qui sont parfois en rapport direct avec l'hypothermie, telle une pancréatite aigue, parfois liées à la cause de l'hypothermie (accident cérébral-vasculaire) parfois celles que l'on rencontre chez tout sujet volontiers taré, entré en Service de Réanimation (surinfections diverses).

Les décès précoces sont en grande partie liés à des problèmes circulatoires. Dans une série personnelle de 7 malades, 2 décès précoces sont imputables à une insuffisance circulatoire. Dans cette série, il y a eu 2 décès secondaires.

De telles observations sont fréquentes (15- 50- 53 71). Elles ne sont cependant pas les seules, des problèmes respiratoires pouvant volontiers être en cause (46-73).

Peu d'investigations hémodynamiques ont été pratiquées (6-53-). Par contre, les études expérimentales chez l'animal sont plus nombreuses, quoique traitant surtout des hypothermies de brève durée . Enfin, les hypothermies utilisées en chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle sont parfaitement contrôlées, et ne posent pas les mêmes problèmes.

L'hypothermie entraîne un ralentissement circulatoire. Il s'agit d'étudier les facteurs l'expliquant, et d'autre part, de déterminer si le débit cardiaque bas est suffisant ou non eu égard aux besoins métaboliques de l'hypothermie. Enfin, en second lieu, l'évolution du profil hémodynamique pendant le retour à la température normale, ainsi que les modifications induites par les différentes modalités de réchauffement.

La bonne compréhension de ces mécanismes permettant de choisir une thérapeutique précise.

MALADES ETUDIÉS

Les 6 malades sélectionnés présentaient une hypothermie accidentelle profonde et prolongée, ce qui exclut de l'étude les hypothermies modérées et passagères accompagnant volontiers les intoxications médicamenteuses.

De la même façon, nous n'avons pas retenu les hypothermies rencontrées au cours des comas myxoedémateux, de troubles métaboliques majeurs, ou des septicémies. En dehors du caractère très secondaire de l'hypothermie, la complexité de ces situations ne permet pas l'étude du phénomène hypothermique isolé.

Dans tous les cas se sont trouvés associés deux facteurs étiologiques. D'une part, une atteinte neurologique s'accompagnant de troubles de la conscience, et parfois une sidération de la thermo-régulation. D'autre part, une exposition prolongée au froid.

Les principales caractéristiques des malades sont rassemblées dans le tableau I.

OBSERVATIONS	AGE	TARES	CAUSE DIRECTE	DUREE DE L'EXPOSITION AU FROID	θ° C	VITESSE+ de RECHAUFFEMENT	EVOLUTION
I	72	Gastrectomie Dénutrition Alcoolisme	Intox. alcool. aigue	36 à 48h.	25°6	0,15°/h	dcd
II	48	Alcoolisme	Gaget Wernicke	8 à 10h.	26°	0,30°/h	G.
III	53	Dénutrition alcoolisme	Intox.alcool aigue	72h.	28°	0,17°/h	dcd
IV	66	-	Noyade	1h.	25°3	1,2°/h.	G
V	69	athérome ramollissement cérébral	Accident Vasculaire cérébral	36 à 72h.	29°	.5°/h	dcd
VI	77	Dénutrition Diabète Alcoolisme Troubles psychiatriques	Intox.alcool. aigue	12h.	28°	1,38°/h	G.

+ Vitesse calculée globalement entre le moment d'arrivée dans le Service et le retour à une température normale.

G. - Guérison
dcd. - Soit pendant l'hypothermie, soit après le retour à une température normale, mais des suites de l'hypothermie.

OBSERVATION N° I

Monsieur LEB. 72 ans, est admis dans le Service, le 3 Décembre 1973 à 20 Heures pour coma et collapsus. Découvert par ses voisins dans sa chambre, il avait disparu depuis la veille au matin. Il s'agit sans doute d'une intoxication alcoolique aigue chez un sujet dénutri, gastrectomisé et éthylique chronique. La durée approximative de l'exposition au froid est de 48 Heures.

A son entrée, la température centrale est de 25°C. Il existe un coma vigil. La pression artérielle (PA) systolique est de 60mmHg, le pouls faiblement perçu, le rythme cardiaque est régulier à 32/mn, l'E.C.G. montre un rythme sinusal, des complexes élargis, l'onde J d'OSBORN, un espace QT allongé et un segment ST sus-dénivelé. La fréquence respiratoire est de 8/mn. Après correction des gaz du sang à la température du malade, le pH artériel est de 7,45, la Pa O₂ est de 46mmHg, la Pa CO₂ de 47, le CO₂T de 23,5mEq/l. L'azotémie de 55cg/l, l'amylasémie est normale.

Un réchauffement externe lent (R.E.L.) à l'aide de couvertures est entrepris. Une expansion volémique est réalisée en raison de l'insuffisance circulatoire associée à une pression veineuse centrale (P.V.C.) à 3cm d'eau.

Le réchauffement est très lent, l'état hémodynamique reste médiocre malgré une perfusion d'isoprotérénol utilisée devant l'élévation des pressions de remplissage.

Le 5 Décembre 1973 au matin, il décède brutalement, sa température centrale n'est que de 30°C.

OBSERVATION N°II

Madame SER. 48 ans, est admise dans le Service le 10 Avril 1972, vers 21 Heures. Aperçue le matin pour la dernière fois, elle est retrouvée le soir sans connaissance, allongée sur un carrelage mouillé, il s'agit d'une intoxication alcoolique chronique, dont les troubles de la conscience, pourront par la suite être mis sur le compte d'une encéphalopathie de GAYET-WERNICKE. La durée approximative de l'exposition au froid est de 8 heures.

A son arrivée la température centrale est de 26°C. Il existe un coma stade II avec une grande hypertonie. La PA est de 60/40. Le rythme cardiaque est régulier à 40/mn, sinusal. Il existe une onde J, un segment QT allongé, un sus-dénivellement de ST. Le rythme respiratoire est de 16/mn. Le pH est de 7,42, le CO2 total plasmatique de 11,5mEq/l, la PaCO2 est de 16, la PaO2 à 90mmHg. (Après correction des gaz en fonction de la température.) La lactatémie est de 2,1mEq/l (normale inférieure à 2). L'azotémie est de 19cg/l, la créatinémie de 15mg/l. L'amylasémie est normale.

Le traitement associe un R.E.L. par des couvertures, à un remplissage vasculaire en raison d'une P.V.C. à 0cm d'eau.

Le retour à une température normale s'effectuera en 36 Heures, il n'y aura aucune complication, la conscience se normalisera progressivement.

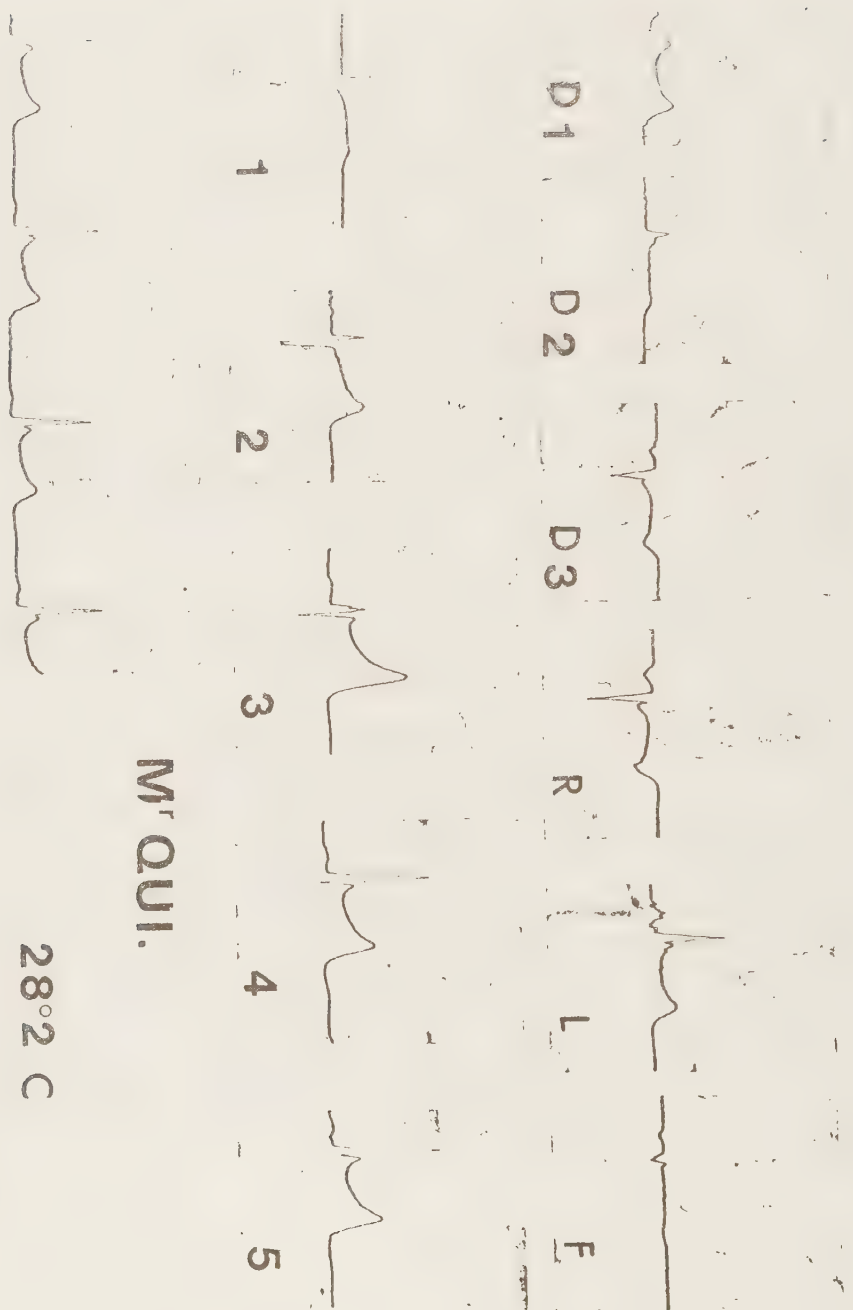
OBSERVATION N° III

Monsieur QUI. 53 ans, est admis dans le Service le 25 Novembre 1971 à 17 Heures pour un coma. Découvert par ses voisins en début d'après-midi, il avait disparu depuis 3 jours. Il est retrouvé allongé sur le sol de sa chambre, les fenêtres étant ouvertes. La durée approximative de l'exposition au froid est de 72 Heures. La température centrale du malade est de 28° 1C.

Il existe un coma stade II avec une grande hypertension. La PA systolique est de 60, le pouls faiblement perçu. Le rythme cardiaque est de 43/mn; régulier et sinusal. A l'E.C.G. la repolarisation est modifiée avec onde J et allongement et sus-dénivellement de ST (fig.1). Il existe une bradypnée à 8/mn. Après correction des gaz, le pH est de 7,28, le CO_2 total de 18mEq/l, la PaCO_2 de 32mmHg, la PaO_2 de 37,5. Les lactates sont à 4,5mEq/l. L'azotémie est de 166cg/l, la créatinémie de 38mg/l.

Le traitement associe un R.E.L. (couvertures) et un remplissage vasculaire car la PVC est à zéro. Le malade est intubé, trachéotomisé et ventilé.

Le réchauffement ne sera obtenu qu'en cinquante huit heures et trente minutes. Dès les premiers jours l'amylasémie s'élève témoignant d'une pancréatite aiguë qui sera ultérieurement vérifiée par une laparotomie. Le coma persiste apparemment sans autre cause que l'hypothermie. D'autres complications surviennent bronchopneumopathie à germes gram négatif, septicémie à pyocyanique, insuffisance rénale aiguë par choc hypovolémique révélant une hémorragie digestive. L'intervention permet de découvrir deux ulcères duodénaux pour lesquels sont effectuées vagotomie et pyloroplastie. Une récurrence hémorragique va entraîner le décès à la fin de la troisième semaine d'hospitalisation.



OBSERVATION N° IV

Madame CHA. 66 ans, est admise dans le Service le 16 Avril 1973 à 16 Heures, pour immersion prolongée dans la Seine et hypothermie. Retirée de l'eau inconsciente, elle est réanimée par les pompiers. L'exposition totale au froid a été de une à deux heures.

A son entrée dans le Service, il existe un coma stade II, la température centrale est de 25°3C. La PA de 65/50. le rythme cardiaque régulier, sinusal à 39/mn. L'E.C.G. montre une onde J, un allongement de QT et un sus-dénivèlement de ST. Elle a été intubée pour le transport et mise sous ventilation artificielle. Avec une ventilation minute de 10 l et une FiO2 de 80%, la PaO2 est de 52mmHg, la PaCO2 de 24mmHg, le pH de 7,17 et le CO2 total plasmatique de 11mEq/l. La lactatémie est de 8,5mEq/l. L'azotémie est de 40cg/l, l'amylasémie est à 275u SOMOGI (normale inférieure à 150).

Un R.E.L. est débuté (couvertures). Sur le plan circulatoire, une expansion volémique est entreprise en raison de pressions de remplissage basses.

Le 17 Avril à 4Heures du matin, la température centrale atteint 27°c, l'état hémodynamique est satisfaisant, la conscience se normalise.

L'évolution va être dominée par une pneumopathie bilatérale grave. Elle décède au 20ème jour, un pneumothorax aggravant l'hypoxémie.

OBSERVATION N° V

Monsieur MAR. 69 ans, est admis dans le Service le 23 Décembre 1972, pour un accident vasculaire cérébral et une hypothermie.

Disparu depuis 3 jours, il est découvert allongé sur le sol dans sa chambre dont les fenêtres sont restées ouvertes. Immédiatement hospitalisé, un collapsus est constaté et traité avec succès par remplissage vasculaire. Dans la soirée, une température à 29°7C est découverte et il est alors transféré dans le Service.

A son entrée, il existe un coma vigil et une hémiparésie gauche. La température centrale est de 30°5C. Le rythme cardiaque est de 120/mn, l'E.C.G. montre une tachyarythmie par fibrillation auriculaire. La PA est de 85/65. Le rythme respiratoire est à 24/mn. Après correction des gaz du sang, la PaO2 est de 37 mmHg, et la PaCO2 de 31,5, le PH de 7,35 et le CO2 total plasmatique de 19mEq/L. La lactatémie est de 7,4mEq/l l'azotémie est de 80cg/l, la créatinémie de 13,5mg/l. L'amylasémie restera normale.

Un réchauffement externe rapide (R.E.R.) va être réalisé par immersion du tronc et des membres inférieurs dans un bain maintenu entre 38° et 42°C. Au bout d'une heure trente, le malade est à 37°C. Un collapsus hypovolémique est survenu pendant le R.E.R. et a été contrôlé par expansion volémique.

Par la suite, des complications essentiellement liées à la persistance des troubles de la conscience, secondaires à l'accident vasculaire cérébral, vont survenir : surinfection respiratoire et des escarres. Il doit être trachéotomisé.

Il décède le 20ème jour.

OBSERVATION N° VI

Monsieur MON. âgé de 77 ans, est un diabétique, alcoolique chronique qui présente en outre, des troubles psychiques pour lesquels il est en Centre de Chroniques. Le 12 Décembre 1973, il disparaît et est retrouvé sur la voie publique, sans connaissance, le lendemain matin. D'abord hospitalisé à l'Hôpital intercommunal de Créteil, on y constate un collapsus avec PVC à zéro qui régresse après remplissage vasculaire. D'autre part, un rythme cardiaque à 60/mn interprété comme un bloc auriculo-ventriculaire, le fait transférer en cardiologie.

Il s'agit en fait d'une bradyarythmie par fibrillation auriculaire, en rapport avec une hypothermie à 28°C. Il est alors transféré dans le Service où il arrive à 18H20.

Il est obnubilé et hypertonique, sa PA est de 100/80, son rythme cardiaque de 60/mn. La fréquence respiratoire est de 12/mn, les gaz du sang corrigés, révèlent un pH à 7,44 une PaO₂ à 42mmHg, une PaCO₂ à 27mmHg, un CO₂ total plasmatique à 19,5mEq/l (il a déjà reçu un litre de soluté bicarbonaté isotonique). L'azotémie est de 80cg/l la créatinémie de 18mg/l, l'amylasémie est normale.

Il est réchauffé par méthode externe lente (R. E.L.) à l'aide de couvertures. En raison de pression de remplissage élevées à la suite d'une expansion volémique, il recevra de l'isoprotérénol.

Vers 1 heure du matin, le 14 Décembre, sa température centrale atteint 37°C, soit 6H30 après son admission. Il ne présentera aucune autre complication. Sa fonction cardiaque étudiée à distance est normale.

La gravité évolutive des hypothermies accidentelles rapportées dans la littérature (15 - 17 - 23 - 46 -) est grande. Il est intéressant de dégager les facteurs pronostics habituellement retrouvés.

Deux ordres de faits sont à distinguer :

1°) La durée de l'hypothermie

La durée de l'hypothermie se corréle assez bien avec la lenteur et les difficultés du réchauffement. Elle semble, beaucoup plus que la profondeur de l'hypothermie, être le facteur qui transforme un simple ralentissement des différentes fonctions vitales en une véritable défaillance viscérale créant des dommages plus ou moins réversibles.

Cette notion est certaine en expérimentation animale (22-), où l'on voit apparaître une aggravation hémodynamique quand l'hypothermie se prolonge (56).

Chez l'homme, au cours des formes de longue durée les complications immédiates et secondaires sont les plus fréquentes.

Les problèmes circulatoires graves, qui sont essentiellement en cause dans les décès survenant pendant l'hypothermie ou le réchauffement, sont aussi le fait des formes prolongées.

2°) La notion de terrain est presque constante

Dans l'immense majorité des cas publiés, il est frappant de constater que certaines affections chroniques sont toujours retrouvées. Les hypothermies sévères chez des sujets sains sont finalement rares. Vingt deux malades sur vingt trois sont porteurs de tares dans la série de DUGUID (15), trente et un sur trente neuf pour WEGMAN (71), huit sur huit pour FRUEHAN (23), et cinq sur six dans ce travail.

S'il est certain que les tares viscérales facilitent l'installation de l'hypothermie, il semble bien qu'elles en compliquent l'évolution. Des auteurs pensent même que c'est plus l'âge du malade que le degré de l'hypothermie qui permet de prévoir l'évolution (1). Récemment, une étude de 39 hypothermies permet de distinguer 2 groupes de malades. L'un porteur de tares avec 75% de décès; l'autre, indemne d'affection associée avec seulement 6% de décès (71-).

METHODES

I TECHNIQUES DE MESURE

Les pressions aortiques (PA) ont été enregistrées grâce à un cathéter en polythène de 1,3mm de diamètre interne et de 20cm de longueur, introduit par voie transcutanée dans l'artère fémorale. La pression veineuse centrale (P.V.C.) par un cathéter en polythène de 1,5mm de diamètre interne poussé dans l'oreillette droite. (Les résultats de la PVC sont exprimés en cm d'eau). Les pressions artérielles pulmonaires (PAP) et capillaires pulmonaires (PCP) par une sonde à ballonnet de SWANN-GANZ. Ces sondes sont parfois restées en place plusieurs jours, elles n'ont pas entraîné de trouble du rythme.

Les pressions ont été mesurées par manomètre STATHAM N° P 23. DB, et enregistrées par appareil THOMSON-MEDICAL TELCO à plume chauffante; dont le zéro de référence a été situé aux 2/5 antérieurs de la face latéral du thorax. Lorsque le malade était sous ventilation assistée, ce sont les pressions de remplissage (PVC, PCP) obtenues après débranchement du ventilateur et sur un malade non polypnéique qui ont été retenues.

Les débits cardiaques (Qc) ont été mesurés par la méthode de dilution, après injection de 5mg de vert d'indocyanine dans l'artère pulmonaire et recueil dans l'aorte, l'aspiration artérielle se faisant par une pompe HARVARD modèle 902. L'analyse a été

effectuée par un densitomètre WATERS XC 302, la concentration du colorant étant intégrée par un appareil WATERS DCR 700. Chaque mesure a été effectuée au moins 2 fois, le chiffre retenu étant la moyenne des résultats les plus proches, qui différaient de moins de 10%. Les surfaces des courbes ont été déterminées par planimétrie.

La différence artério-veineuse en oxygène (DavO2) a été calculée à partir des contenus en oxygène d'échantillons sanguins prélevés au même moment dans l'aorte et l'artère pulmonaire. Les contenus en oxygène ont été calculés à partir de la saturation de l'hémoglobine mesurée par un spectrophotomètre OSM. l'hémoglobine était mesurée par méthode pondérale. Le plus souvent la capacité de fixation de l'hémoglobine a été mesurée directement par la méthode de VAN SLIKE et déduite les autres fois, d'après ce résultat et le taux alors existant d'hémoglobine.

Les travaux ventriculaires droit (WVD) et gauche (WVG) ont été calculés selon les formules :

$$\text{WVD} = \frac{(\overline{\text{PA}} - \overline{\text{PVC}}) \times \text{IC} \times 1,36}{100} \quad \text{Kg.m/m}^2$$

$$\text{WVG} = \frac{(\overline{\text{PA}} - \overline{\text{PCP}}) \times \text{IC} \times 1,36}{100} \quad \text{Kg.m/m}^2$$

(Index cardiaque : IC)

Les travaux ventriculaires systoliques droit (WSVD) et gauche (WSVG) selon les mêmes formules en remplaçant l'index cardiaque par l'index systolique (IS). Les résultats sont exprimés en g.m./m²

Les résistances artérielles systémiques vraies (RAS) et résistances artérielles pulmonaires vraies (RAP) par les formules :

$$\text{RAS} = \frac{(\overline{\text{PA}} - \overline{\text{PVC}}) \times 80}{\text{Qc}} \quad \text{dynes.sec.cm}^{-5}$$

$$\text{RAP} = \frac{(\overline{\text{PAP}} - \overline{\text{PCP}}) \times 80}{\text{Qc}} \quad \text{Dynes.sec.cm}^{-5}$$

La température centrale a été contrôlée par thermocouple introduit dans l'oesophage et par thermomètre rectal.

II PROTOCOLE D'ETUDE HEMODYNAMIQUE

Les mesures ont été répétées pour chaque malade à différents moments de l'évolution.

a) Etat hémodynamique initial

Quatre fois sur six, il a pu être mesuré de façon précoce, au cours de la première ou deuxième heure suivant l'admission. Deux fois les premières mesures ont été effectuées à la seizième heure alors que le réchauffement avait débuté.

Trois fois sur six, les malades avaient déjà reçu un premier traitement lors de leur admission dans le Service, ce qui a donc modifié le profil hémodynamique initial. Parmi les trois malades arrivés non traités, figurent les deux dont l'étude n'a été pratiquée qu'à la seizième heure.

Ceci explique certaines difficultés dans l'interprétation exacte de l'état initial.

b) Expansion volémique rapide.

Elle a été réalisée à l'aide de gélatine fluidifiée (Plasmagel) qui permet une expansion volémique immédiate voisine du volume perfusé, allant plus ou moins rapidement décroissant selon la diurèse et le passage extra-vasculaire.

Dans un cas, l'expansion volémique a été réalisée avec de l'albumine humaine. L'expansion alors réalisée est du triple du volume perfusé, puis décroît

lentement avec la distribution extra-vasculaire de l'albumine.

La rapidité et la quantité de la perfusion ont varié en fonction de l'évolution du débit cardiaque et des pressions de remplissage.

c) Perfusion d'Isoprotérénol.

Une perfusion d'Isoprotérénol par pompe à débit constant de BRAUN a été réalisée après correction de l'hypovolémie. Quatre fois sur six, elle a pu être réalisée en hypothermie, un cinquième malade réchauffé très rapidement a reçu de l'Isoprotérénol alors qu'il était normothermique.

La quantité perfusée varie de 5 à 10 microgrammes par minute pendant environ 10 minutes.

d) Etat hémodynamique en normothermie.

Cinq fois sur six une étude a été pratiquée après le retour à une température normale, et dans un délai allant de 24 Heures à 8 jours après celui-ci.

Une expansion volémique rapide, par de la gélatine fluidifiée a été réalisée 4 fois. Une perfusion d'Isoprotérénol chez un malade qui après perfusion, conservait des pressions de remplissage élevées.

III VOLEMIES

Elles ont été mesurées par injection de 10cc d'hématies marquées par du technetium 99. Le prélèvement est effectué 15 à 20 minutes après, et par une autre voie veineuse que celle ayant été utilisée pour l'injection.

RESULTATS

I ETAT HEMODYNAMIQUE INITIAL (Tableau 3)

Les résultats obtenus ne sont en fait pas purs. Le temps entraînant un certain réchauffement d'une part, des perfusions étant administrées d'autre part, le profil initial se trouve le plus souvent modifié. La différence entre le pouls et la pression artérielle, au moment du premier examen, puis au début de l'étude hémodynamique, le montre bien. (Tableau 2)

Deux groupes de malades sont à distinguer selon qu'un remplissage vasculaire rapide a ou non été pratiqué avant la première mesure. Le premier groupe (malades I, II, IV et deuxième mesure du malade III) n'a pas été perfusé du tout avant la première mesure, ou l'a été très lentement (16 à 20 Heures). Il se caractérise par un index cardiaque très bas (moyenne = 1,58) et des pressions de remplissage des ventricules effondrées (PCP moyenne = 1,6, PVC moyenne = 1,25).

Le deuxième groupe comprend trois malades (V, VI et première mesure de III). Un remplissage vasculaire rapide vient d'être effectué pendant le transport en raison d'un collapsus. L'index cardiaque est bas (moyenne = 2,37), les pressions de remplissage sont normales (PCP = 10,3, PVC = 5,5). (Tableau 3).

Le profil hémodynamique du premier groupe est celui d'une hypovolémie et ceci malgré des perfusions lentes. Pour le second groupe, il est légitime

Pouls et tension artérielle lors de la découverte
du malade et au début de l'étude hémodynamique

DECOUVERTE			ETUDE HEMODYNAMIQUE	
	T.A.	POULS	T.A.	POULS
I	0	32	<u>35</u>	40
II	60/40	40	<u>60</u>	50
III	60/-	43	<u>80</u>	70
IV	65/50	39	<u>50</u>	44
V	0		<u>75</u>	120
VI	0	60	<u>98</u>	90

- Tableau 2 -

ETAT HEMODYNAMIQUE INITIAL

GROUPE	MALADE	θ LA PLUS BASSE	θ PENDANT LA MESURE	RC	PA	PVC	PCP	IC	WS VG	REMPLISSAGE RAPIDE	BILAN LIQUIDIEN TOTAL
I	I	25°	30°	40	35	2	5	1,37	14	-	+2025
	II	26°4	31°8	50	60	0	0,5	2	32,6	-	+2540
	III	28°	30°6	70	80	3	1	1,6	25	-	+3020
	IV	25°4	25°4	44	50	0	0	1,35	19,5	-	0
	m	26°2	29°4	51	56,2	1,25	1,6	1,58	22,8	NON	
II	III	28°	28°	43	80	3	6	2,3	54	+	+1250
	V	29°7	30°	120(FA)	75	7	11	2,45	17,7	+	+2600
	VI	28°	28°	90	98	5,5	14	2,35	30,9	+	+1350
	m	28°6	28°6	84,5	84,5	5,1	10,3	2,37	34,3	OUI	

+ Bilan liquidien lors de la première mesure
la moyenne globale des deux groupes est de +1920

de penser que c'est l'expansion volémique rapide, qui a élevé l'index cardiaque et normalisé les pressions de remplissage, dont les valeurs initiales étaient certainement basses. L'observation III est à cet égard démonstrative. A l'arrivée, un remplissage rapide vient d'être effectué, la PCP est de 6 et la PVC de 3; l'index cardiaque de 2,3. Vingt heures après, malgré un bilan liquidien positif de 3 litres et alors que le malade s'est peu réchauffé (28° à $30,6^{\circ}$), un tableau d'hypovolémie s'est reconstitué.

Trois fois la pression artérielle était imprenable lors du premier examen, et trois fois la pression systolique se situait vers 60mmHg. Lors de la première étude hémodynamique, la valeur moyenne de la pression artérielle est de 51 pour le groupe I et de 84,5 pour le groupe II.

Les résistances artérielles périphériques sont normales ou élevées, les pressions artérielles pulmonaires sont basses, malgré des résistances artérielles pulmonaires normales ou peu élevées (Tableau 4).

La mesure de la volémie n'a pu être réalisée que trois fois et toujours après expansion volémique (Tableau 5). La constatation des déficits importants des masses globulaire et plasmatique malgré les solutés administrés au préalable, confirme l'importance de l'hypovolémie.

Deux malades n'ont pas eu d'étude hémodynamique, mais leur volémie a pu être mesurée avant tout traitement, et confirme les premiers résultats.

Une réserve importante doit cependant être faite. Des auteurs ont insisté (62,67) sur la difficulté de la mesure de la masse sanguine lorsqu'existent des altérations circulatoires. L'interprétation n'est pas claire, peut-être est-ce par l'intermédiaire de troubles de la mixique, réalisant dans le secteur vasculaire deux compartiments.

Les prélèvements précoces ont ainsi tendance à diminuer les valeurs réelles. Il est nécessaire d'effectuer des prélèvements répétés et relativement tardifs. Il est raisonnable d'admettre chez nos malades qui ne

Résistances vasculaires en Hypothermie

MALADE	Θ LORS DE LA MESURE	R.A.S.	R.A.P.
I	30°	1420	128
II	31°8	1475	135
III	28°6	1500	97,5
IV	25°4	1700	435
V	30°	1300	75
VI	32°4	1950	308
m.	29°7	1560	196

- Tableau 4 -

VOLEMIES

MALADE	Vol. T	Vol. Globulaire	Vol. plasmatique	Heure à laquelle la mesure est faite	TEMPERATURE		Solutés administrés avant la mesure
	-37%	-25%	-28%	16ème	25°	30°	-Gelatine F750 -Culot G1200 -Cristall. 500
III	-30%	-54%	+2,5%	40ème	28°	34°8	-Gelatine F4500 -Culot G 300 -Cristall. 6250
IV	-30%	-52%	-16%	10ème	26°	37°	-albumine 600cc -Cristall. 1500cc
	-31%	-35%	-26%	1ère	30°1	30°1	-
	-41%	-50%	-10%	1ère	26°	26°	-

Variations données en pourcentage de la normale

++ Malades n'ayant pas eu d'étude hémodynamique

présentaient d'ailleurs pas de grosses perturbations circulatoires lors de la mesure, qu'il existe quand même une hypovolémie absolue, mais peut-être moindre que les chiffres obtenus.

La consommation d'oxygène est diminuée de façon importante. (Tableau 6). La différence artério-veineuse en oxygène est légèrement élargie deux fois, et basse trois fois. Ceci indique une baisse proportionnellement plus importante de la consommation d'oxygène que celle du débit cardiaque. Il est probable que lorsqu'il est constaté, l'abaissement de la différence artério-veineuse (DavO₂) signifie une augmentation du débit cardiaque obtenue par le remplissage vasculaire récent. Chez deux de ces trois malades, une nouvelle mesure, à distance de l'expansion volémique montre un élargissement de la DavO₂ qui redevient normale ou un peu large.

Chez un malade ne figurant pas dans la présente série, et dont la température centrale était de 26°C la DavO₂ a été mesurée à 3,5volumes pour cent.

II EFFETS DU REMPLISSAGE VASCULAIRE

a) EN HYPOTHERMIE (Tableau 7)

L'index cardiaque augmente (moyenne de 1,44 à 2,62) mais au prix d'une élévation notable des pressions de remplissage (PCP moyenne passant de 1,6mmHg à 13,5). L'index systolique moyen passe de 28,2 à 29,2; le travail du ventricule gauche de 1,07 à 2,08 et le travail systolique de 20,2 à 31,8.

Mesurée trois fois, la consommation d'oxygène ne s'est pas modifiée, la DavO₂ se retrécit.

Les résistances artérielles systémiques s'abaissent (moyenne passant de 1960 à 1100). Les pressions artérielles pulmonaires s'élèvent malgré un léger abaissement des résistances artérielles pulmonaires (de 336 à 192).

DavO2 et VO2 en hypothermie

MALADES	Θ PENDANT LA MESURE	DavO2.vol%	VO2.ml/mn/m2
I	30°	5,35	75
II	26°4	2,8 ⁺	86
	31°8	4,25 ⁺⁺	
III	28°6	2,3 ⁺	53
	30°6	5,5 ⁺⁺	86
IV	25°4		-
V	30°	2,85 ⁺	70
VI	32°4	6,1	143

+ Ces mesures ont été effectuées alors que la malade avait été rapidement rempli.

++ Mesures refaites à distance d'un remplissage rapide.

REMPLISSAGE+ EN HYPOTHERMIE

MALADE	θ	R.C.	PA	PCP	IC	IS	WSG	WS VG	RAS	RAP
I	29°3	42 65	35 54	5 14	1,1 1,85	26 28,5	0,45 1,01	10,3 15,5	1860 1240	375 350
II	31°8	50 50	60 67	0,5 12	2 3,20	40 64	1,63 2,40	32,6 48	1475 895	135 95
III	32°	80 80	80 80	1 11	1,3 1,9	16,5 24	1,41 1,80	18 22,5	2820 1480	400 210
IV	25°4 28°	44 54	50 75	0 19	1,35 3,9	30,7 73	0,86 3	19,5 55,5	1700 780	435 112
V	30°	- 120	- 75	- 11	- 2,45	- 20,3	- 2,13	- 17,7	- 1300	- 75
VI	28°	- 90	- 98	- 14	- 2,35	- 25,12	- 2,78	- 30,9	- 1950	- 308
M.	29°5	54 62++	56,5 75	1,6 13,5	1,44 2,62	28,2 39,2	1,07 2,08	20,2 31,8	1960 1100	336 192

+ Remplissage moyen -17,2cc/mn (10-33)
-1,3001 (500-2000)
++Il n'a pas été tenu compte de 5 et 6, nettement plus rapides que les
autres et dont on ignore le R.C. avant remplissage

REMPLISSAGE+ EN NORMOTHERMIE

MALADE	RC	$\overline{PA}$	PCP	IC	IS	WVG	WS	WG	RAS	RAP
I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
II	86 94	65 82	9 15	4,25 6,1	50 65	3,22 5,55	38 59	840 555	130 65	
III	78 70	65 65	1 6	2,6 3,45	32 49,3	2,3 2,75	28 39	1000 775	167 77	
IV	120 110	90 90	2,5 16	2,6 3,8	21,5 31,5	2,8 5,5	23,5 45	1700 1120	350 195	
V	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VI	88 90	75 100	3 12	2,05 3	23,2 33,3	2 3,6	22 40	1740 1440	420 240	
m.	93 91	74 84	3,9 12,2	2,92 4,10	31,7 45	2,6 4,3	28 46	1335 960	267 144	

+ Remplissage moyen = 30cc/mn (25-37)
690cc (500-1000)

Les pressions artérielles systoliques s'élèvent peu ou pas. La fréquence cardiaque varie peu.

L'analyse des résultats permet de conclure que l'index et le travail augmentent sans atteindre des valeurs normales malgré une nette élévation des pressions de remplissage. Il existe donc une insuffisance cardiaque démasquée par la correction de l'hypovolémie.

b) EN NORMOTHERMIE (Tableau 8).

L'index cardiaque, initialement un peu bas, augmente notablement dépassant légèrement la normale. (2,92 à 4,10). Les pressions de remplissage s'élèvent modérément, le PCP passe de 3,9 à 12,2mmHg. L'index systolique s'élève de 31,7 à 45, le travail ventriculaire gauche passe de 2,6 à 4,3, et le travail systolique de 28 à 46.

La consommation d'oxygène n'a été calculée qu'une seule fois, elle ne se modifie pas. La DavO₂ se retrécit.

Les pressions artérielles systémiques s'élèvent peu ou pas, les pressions artérielles pulmonaires s'élèvent. Les résistances artérielles systémiques et pulmonaires s'abaissent constamment (de 1335 à 960, et de 267 à 144).

Le rythme cardiaque varie peu.

III EFFET DE L'ISOPROTERENOL (Tableau 9)

Chez trois malades (II III VI) la perfusion d'Isoprotérénol a été pratiquée après remplissage vasculaire. Chez un malade (I) elle a été effectuée alors qu'il existait encore une hypovolémie. Un malade (V) a reçu de l'Isoprotérénol alors que sa température était revenue à la normale en raison d'un réchauffement rapide (bain).

EFFETS DE L'ISUPREL EN HYPOTHERMIE.

MALADE	θ PENDANT LA MESURE	RC	PA	PCP	IC	IS	WVG	MS VG	RAS	RAP
I	30°	35 65	35 32	5 3	1,48 2,9	42 44,5	0,6 1,14	17,2 17,6	1360 660	120 102
II	32° 1	50 110	67 67	12 7	3,20 7,80	60 71	2,9 7,1	48 58	895 400	95 45
III	34° 8	76 120	90 110	8 10	2,75 4,50	36 37,5	3,07 6,1	40 52,5	950 950	195 117
VI	32° 4	90 110	98 85	14 3	2,35 3,35	25,12 30,5	2,78 3,73	30,9 33,9	1950 1200	308 216
III.	32° 2	63 101	72,5 73,5	9,7 5,7	2,45 4,63	41 46	2,3 4,52	34 40,5	1290 800	179 119

- Tableau 9 -

Le malade IV n'en a pas reçu.

Chez les quatre malades étudiés en hypothermie, la température moyenne pendant la perfusion était de 32,2°C. L'index cardiaque augmente très nettement (moyenne passant de 2,45 à 4,63), les pressions de remplissage s'abaissent (PCP moyenne passant de 9,7 à 5,7) ce qui témoigne d'une amélioration de la fonction ventriculaire.

La fréquence cardiaque varie de 63 à 101. L'index systolique s'élève peu passant de 41 à 46; ce qui signifie que la plus grande partie du bénéfice hémodynamique est dû à l'accélération du rythme. Le travail du ventricule gauche s'élève nettement (de 2,3 à 4,52) et le travail systolique de façon moins importante (34 à 40,5). Les résistances artérielles systémiques s'abaissent passant de 1290 à 800. La pression artérielle moyenne varie peu (72,5 à 73,5). Les résistances artérielles pulmonaires s'abaissent (de 179 à 119).

La DavO_2 n'a été mesurée que deux fois. Une fois en hypothermie, (II) à 32,1°, elle s'abaisse de 2,75 à 1,9. La seconde fois, en normothermie (V), elle passe de 3,2 à 2,9.

Dans les deux cas, la consommation d'oxygène s'élève notablement, passant de 88 à 148 ml/mn/m² chez le malade hypothermique, et de 128 à 220 chez le malade normothermie.

IV EFFET DE L'ENTRAÎNEMENT ELECTRO-SYSTOLIQUE

Un seul malade (I) a été étudié. L'entraînement a été assuré par une sonde endocavitaire. Le rythme de base du patient était de 40/mn, sa température centrale est de 30°C. Le rythme a été porté à 55,80 100, et 110. L'index cardiaque s'élève sensiblement passant de 1,37 à 2,6 lorsque le cœur bat à 100. Mais à 110, l'index s'abaisse à 2,15. De même le travail global du ventricule gauche s'élève de 0,56 à 1,37 lorsque le cœur est à 100 par minute, puis

s'abaisse à 0,85. Par contre, l'index systolique s'abaisse progressivement, dès le début de l'accélération du rythme, passant de 34 à 19,5. Le travail systolique reste d'abord à peu près stable (de 14 à 13,7) jusqu'à 100/mn, puis s'effondre à 7,7.

La pression artérielle s'élève d'abord de 35 à 48, puis chute à 31 lorsque le rythme cardiaque dépasse 100. Les pressions de remplissage initialement basses (PVC = 2, PCP = 5) s'abaissent (PVC = 0, PCP = 3). Les résistances artérielles systémiques et pulmonaires s'abaissent modérément (de 1420 à 850, et de 128 à 110).

La DavO_2 passe de 5,4 à 3,5 vol.%. La consommation d'oxygène ne varie pas (75ml/mn/m²).

V EFFETS DU RECHAUFFEMENT RAPIDE EXTERNE (Tableau 10)

Les modifications circulatoires induites par le réchauffement externe rapide ont été étudiées chez un malade (V). Le patient qui était à 30°C a été mis dans un bain dont la température a varié entre 42 et 38°C. Le tronc et les membres inférieurs étaient immergés. L'état initial -alors qu'il vient de subir un remplissage rapide- est caractérisé par une tachyarythmie par fibrillation auriculaire à 120/mn, une pression artérielle moyenne de 75, un index cardiaque de 2,45, un travail global du ventricule gauche à 2,13; le travail systolique était de 17,7. Les pressions de remplissage sont normales : PVC = 7 et PCP à 11. Les résistances artérielles systémiques sont de 1300. La DavO_2 est de 2,85 et la consommation d'oxygène de 70ml/mn/mé.

En cinquante cinq minutes, la température centrale du malade atteindra 38°C. Très rapidement, la pression artérielle moyenne chute vers 50, puis à 30. Le rythme cardiaque s'accélère jusqu'à 160, puis passe en rythme sinusal à 110.

Les modifications les plus précoces consistent

Modifications hémodynamiques par immersion dans un bain à 42°

TEMPS	BAIN	θ	RC	$\overline{PA}$	PVC	PCP	IC	IS	WVG	WSVG	RAS	RAP	DAV	VO2
0	-	30°	120	75	7	11	2,45	20,3	2,13	17,7	1300	74,5	2,85	70
10'		31°5	140		0	0								
40'		34°8	160	48	0	0	2,7	16,9	1,76	11,7	850	320	4,7	127
55'		38°	110	32	0	0								
60'	-	38°	110	32	0	0	1,6	14,5	0,63	5,7	770	186	5,7	103

MALADE N° V

en un effondrement des pressions de remplissage, PCP et PVC à zéro. Les résistances artérielles périphériques s'abaissent à 770. L'index cardiaque s'élève modérément à 2,7 puis chute à 1,6. L'index systolique s'abaisse régulièrement de 20,3 à 14,5. Le travail global du ventricule gauche s'effondre à 0,63 et le travail systolique à 5,7.

Les résistances pulmonaires artérielles initialement basses (74,5) s'élèvent (186). La DavO_2 s'élargit passant de 2,85 à 4,7 et à 5,7 à la sortie du bain.

La consommation d'oxygène passe de 70 à 127 dans le bain, alors qu'il n'est encore qu'à 34°C. A 38° C mais sorti du bain, elle sera de 103ml/mn/m².

L'immersion dans l'eau chaude a créé un tableau hémodynamique d'hypovolémie majeure.

DISCUSSION

L'hypothermie accidentelle s'accompagne toujours d'une baisse importante du débit cardiaque et de la consommation d'oxygène. Leurs diminutions sont sensiblement parallèles.

La baisse du débit cardiaque est en rapport avec une hypovolémie et une insuffisance cardiaque apparaissant lors de la correction de la volémie.

I BAISSSE DU DEBIT CARDIAQUE ET DE LA CONSOMMATION

D'OXYGENE

La baisse du débit cardiaque est généralement admise. Cependant, elle n'a pas été très souvent mesurée chez l'homme, NICOLAS (53) au cours des formes accidentelles et BEVEGARD (6) au cours des hypothermies toxiques l'ont retrouvée. En expérimentation animale, cette constatation est courante (22,56) La diminution de la consommation d'oxygène notée chez l'animal (9,21) a rarement été étudiée chez l'homme. ROLLY a pu la mesurer directement chez des sujets mis en hypothermie pour neurochirurgie ou chirurgie cardiaque (59). Il trouvait une consommation d'oxygène réduite de plus d'un tiers à 30°C. (chez des patients anesthésiés.)

Il n'est pas actuellement possible d'établir de relation de cause à effet entre la chute du débit

cardiaque est celle de la consommation d'oxygène.

En raison de cette variation harmonieuse, la $DavO_2$ reste constante. Cependant en expérimentation animale, lorsque l'hypothermie se prolonge plus de dix heures, la $DavO_2$ s'élargit du fait d'une nouvelle baisse du débit cardiaque. Puis la consommation d'oxygène diminue, car les tissus ne peuvent plus extraire suffisamment d'oxygène. Il se constitue ainsi une dette d'oxygène qui va entraîner la mort de l'animal (22). (Fig. 2)

En clinique humaine, aucune étude ne prouve ce phénomène. Mais il paraît assez logique. Cela tient sans doute à ce que les malades étudiés, le sont tous après un début de réanimation, qui élevant le débit, ramène la $DavO_2$ à la normale. Bien que la $DavO_2$ soit normale, il existe une déviation partielle du métabolisme vers l'anaérobiose comme en témoigne la fréquente augmentation de la lactatémie. (21, 31, 55, 60, 68)

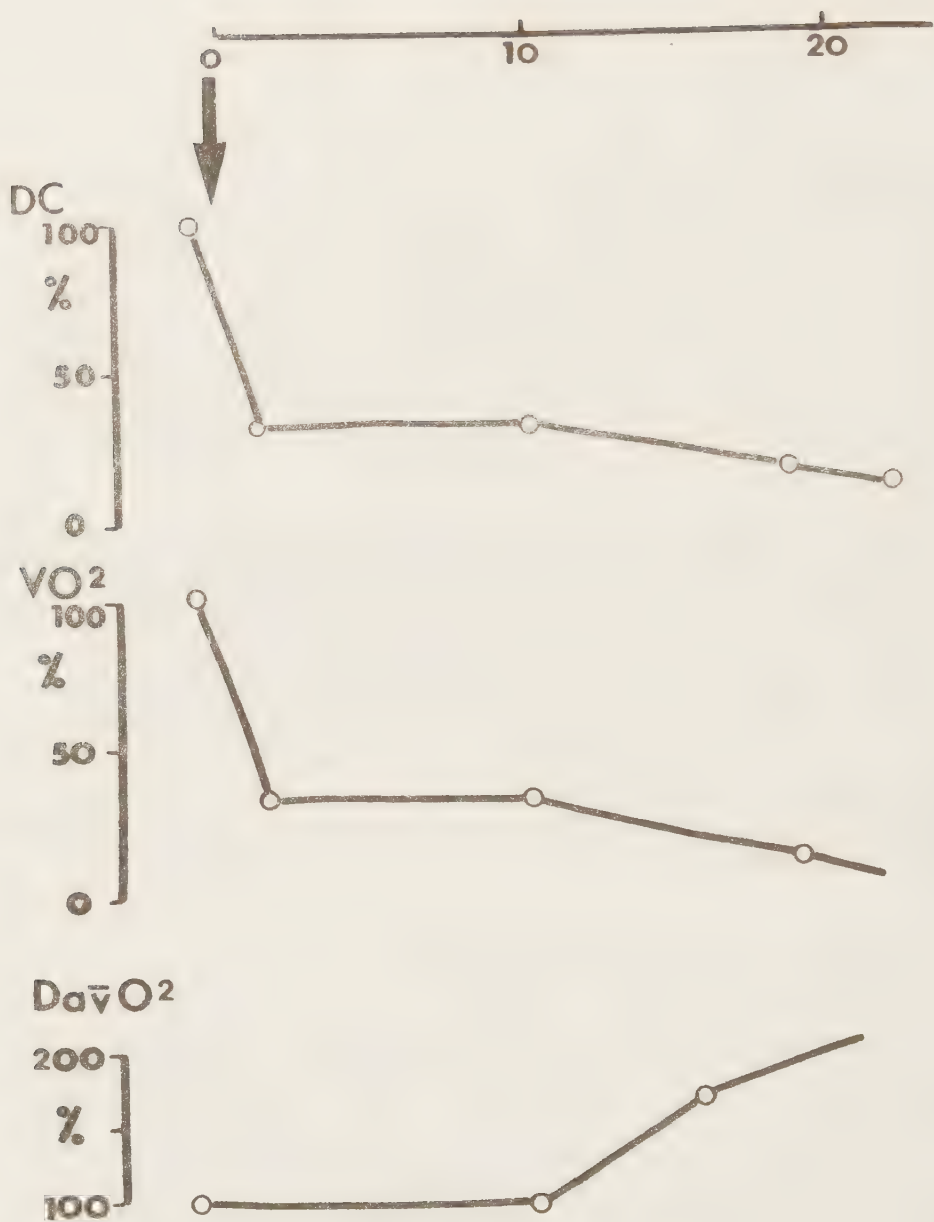
Ceci a été retrouvé chez quatre sur cinq des malades de cette série.

II L'HYPOVOLEMIE EST CONSTANTE

L'hypovolémie est constante, et constitue le premier facteur de la baisse du débit cardiaque.

L'analyse des résultats hémodynamiques initiaux (Tableau 3) permet de l'affirmer. Il existe à la fois une baisse des pressions de remplissage (PCP et PVC), et du travail ventriculaire. Tous les points de fonction ventriculaire sont concentrés dans la zone de l'hypovolémie (Fig.3).

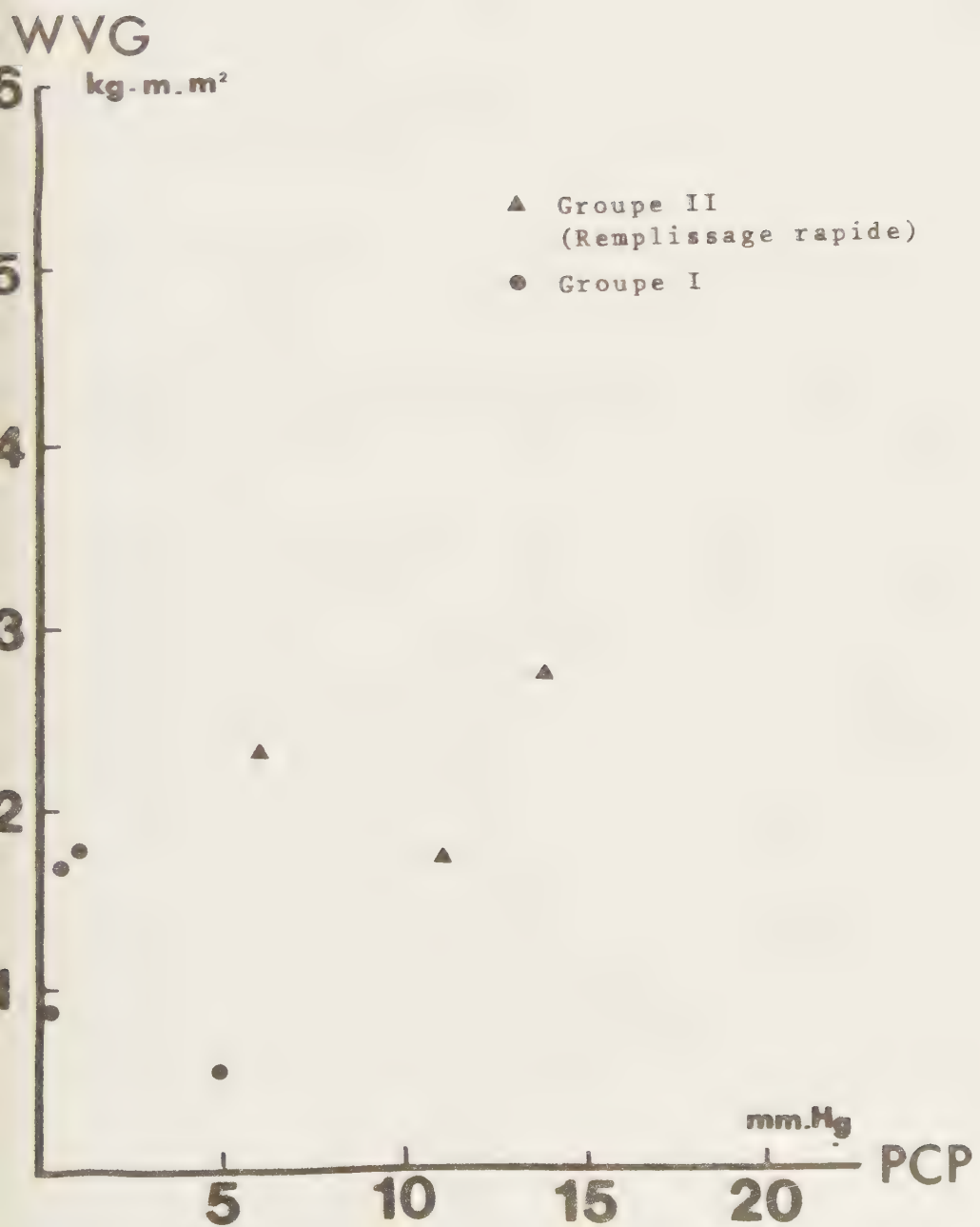
Cependant l'interprétation est rendue difficile, parceque presque tous les malades ont déjà été traités par un remplissage vasculaire. Ainsi, les trois malades (III, V, VI,) dont l'index cardiaque est le plus élevé et les pressions de remplissage presque normales, viennent de subir une expansion volémique



-fig 2-

- Alors qu'en hypothermie de brève durée VO₂ et le DC s'abaissent harmonieusement.
Au delà de 10h, chute du DC. Elargissement de la DaVO₂.

-fig 3-



rapide. Deux malades (I, II) ont reçu des perfusions lentes. Chez eux, l'étude hémodynamique qui a retrouvé l'hypovolémie, n'a été réalisée qu'à la seizième heure. En raison de la discrétion du réchauffement (25° à 30° ; et $26^{\circ}4$ à $31^{\circ}8$), et de sa lenteur d'une part; et d'un bilan liquidien fortement positif (21 et 2,500l), il paraît certain que cette hypovolémie existait à l'origine.

De la même façon, 18 heures après une première mesure, un malade (III) a malgré un bilan liquidien de plus 3l, alors que sa température passait de 28° à 30° , reconstitué un tableau caractéristique d'hypovolémie.

La mesure de la volémie, si elle doit être soumise à des critiques déjà évoquées, n'en est pas moins significative.

En clinique, l'hypovolémie est souvent suspectée devant des PVC basses. Cependant elle n'est jamais soulignée comme premier facteur de la baisse du débit cardiaque.

L'hypovolémie est bien connue en expérimentation animale (3, 10, 18), elle ne correspond pas à une spoliation liquidienne, mais à une modification de répartition entre les divers secteurs liquidiens. Le mécanisme en reste mystérieux.

La plupart des auteurs estime que la masse globulaire est conservée, et retrouve une augmentation de l'hématocrite. Pour les protides, les résultats sont plus dispersés. Certains les trouvent à une concentration élevée; elle est normale pour d'autres. Lorsque la protidémie est normale, il faut admettre une fuite de plasma (10). Une augmentation de l'eau intracellulaire a été retrouvée (11).

Des troubles de la perméabilité capillaire ont été discutés mais n'ont pas été démontrés.

D'autres auteurs, ne retrouvant pas l'augmentation de l'hématocrite, évoquent la séquestration d'une grande partie de la masse sanguine dans des territoires vasculaires où la microcirculation serait pratiquement abolie.

Chez l'animal, la prolongation de l'hypothermie, à température constante, aggrave progressivement l'hypovolémie. (3, 22, 56).

En clinique humaine, ce fait est suggéré par la persistance chez trois malades (I, II, III) d'un tableau d'hypovolémie, alors que le réchauffement est minime et les apports liquidiens très importants. D'autant que les perfusions sont en bonne partie constituées de sang et de gélatine fluidifiée qui devraient assurer une bonne expansion volémique.

Que ce soit dans la littérature, ou chez les malades de cette série, les signes biologiques d'hémoccentration sont exceptionnels. (chez un seul malade : IV, une hémocrite a été retrouvée élevée). Ceci suggère d'autres mécanismes - indépendants de l'hypothermie - généralement liés au terrain, tels une anémie ou une dénutrition. Cette hypothèse s'accorde bien avec les tares habituellement retrouvées chez ces patients. (Le malade IV était le seul à ne pas avoir d'affection associée.)

Comme l'indiquent les chiffres de protidémie et d'hémocrite, l'expansion volémique assurée par le remplissage est bien réelle (Tableau 11). Malgré cette hémodilution, qui prouve l'augmentation de la masse circulante, trois malades continueront de présenter un tableau hémodynamique d'hypovolémie.

Un malade a une évolution particulière (III). Il s'agit de l'hypothermie la plus longtemps exposée au froid et dont le réchauffement a duré près de 60 heures. Après une dilution initiale probable, sa protidémie et son hémocrite (compte-tenu de la transfusion d'un culot globulaire) restent stables pendant 48 Heures, malgré un bilan liquidien positif de 7l. Les entrées s'élevaient à 9,8l et comportaient 4L de gélatine fluidifiée. Sur le plan hémodynamique, le syndrome hypovolémique avait disparu, alors que la masse sanguine indiquait un déficit de 50% de sa masse globulaire pour une masse plasmatique normale. L'absence de dilution pendant ces 2 jours, suggère un passage très important vers le secteur interstitiel.

Variations de la Protidémie et de l'Hématocrite pendant les perfusions.

	θ	PROTIDES ⁺	HEMATOCRITE	BILAN	APPORTS
I	25°6	12	28	+2025	-Culots G 1200
	30°		45		-Gelatine F.750 -Cristall. 500
II	26°	17	33	+2540	-Gélatine F.1000
	31°	12	28		-Cristall. 3500
III				+1000	-Dextran. 500 -Cristall 750
	28°	10	28	+7000	-Gelatine F.4000
	30°	10,5			-Culot . 300 -Cristall. 5500
	34°8	9,5	32	-900	-Sang 1400
	37°	12	42		-Cristall 1200
IV	26°	14	48,6	+1500	-Albumine 600(105g)
	37°	14	27		-Cristall. 1500
V	29°			+2600	-Sang 1000
	30°	14	40	+1200	-Cristall 2000
	37°	10,5	32		-Gelatine F.1000 -Cristall 500
VI			39	+1000	-Cristall 1500
	28°	14,5	36	+2150	-Gelatine F.700
	37°	12,5	31,7		-Cristall 1900

+ En mEq/l.

III INSUFFISANCE CARDIAQUE

Une insuffisance cardiaque apparaît sur les courbes de fonction ventriculaire pendant la correction de l'hypovolémie.

Il existe une différence significative entre les courbes de fonction ventriculaire en hypothermie, et celles obtenues chez les mêmes malades en normothermie et subissant une expansion volémique (fig.4). Les malades en normothermie ont des courbes de fonction comparables à celles de témoins, ce qui exclut chez eux, une insuffisance cardiaque préexistant à l'hypothermie.

Si les pressions de remplissage augmentent de façon comparable dans les deux groupes (pas de différence significative entre les variations de la PCP et de la PVC), le point de départ de travail ventriculaire est nettement plus bas en hypothermie et son élévation significativement moindre qu'en normothermie. Le bénéfice hémodynamique est donc plus important. Une élévation notable des pressions de remplissage sans bénéfice hémodynamique net définit l'insuffisance cardiaque.

D'autre part, l'épreuve d'expansion volémique a été plus difficile en normothermie qu'en hypothermie, ce qui tend à élever d'avantage les pressions de remplissage. En effet, le rythme des perfusions était de 17,2cc/mn en moyenne, en hypothermie, et de 30cc/mn en normothermie. Il est certain qu'un rythme très rapide de perfusion peut parvenir à élever notablement la pression de remplissage d'un ventricule sain (28). Les pressions redescendent rapidement à l'arrêt du remplissage.

Le malade VI reçoit, alors qu'il est normothermique, 500cc de gélatine fluidifiée en 20 minutes (25cc/mn), la pression capillaire pulmonaire moyenne passe de 3 à 12, le travail ventriculaire gauche s'élève de 1,96 à 3,59. 15 minutes plus tard, la pression capillaire pulmonaire n'est plus que de 5.

Ces résultats sont ceux de la réponse d'un coeur normal à l'expansion volémique rapide (63). Des constatations identiques ont été faites chez des sujets hypovolémiques et à coeur sain (29).

- fig. 4 -

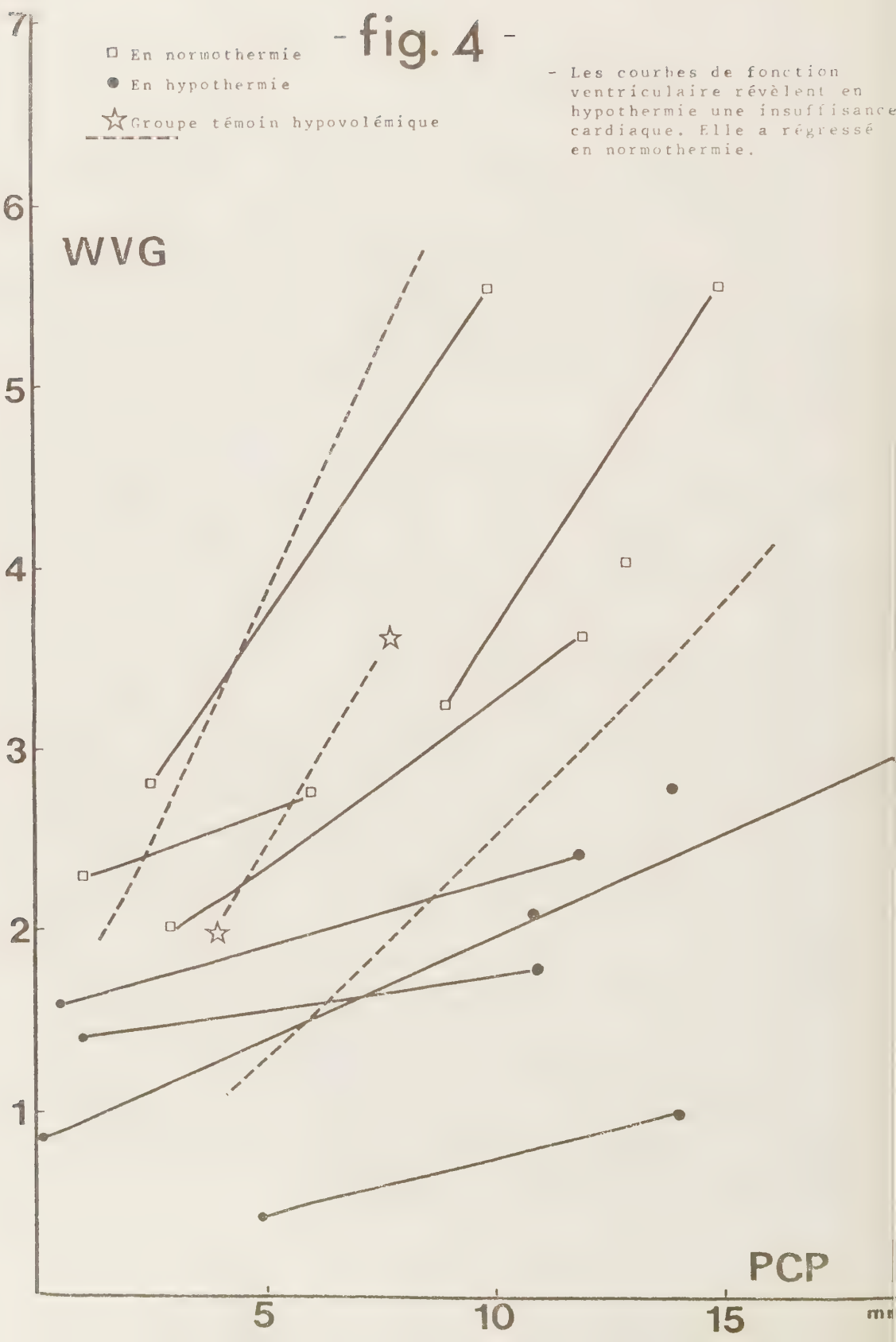
□ En normothermie

● En hypothermie

☆ Groupe témoin hypovolémique

- Les courbes de fonction ventriculaire révèlent en hypothermie une insuffisance cardiaque. Elle a régressé en normothermie.

WVG



En expérimentation animale, le travail cardiaque a été bien étudié par REISSMAN et KAPOOR (58). Ils ont utilisés des préparations coeur-poumons dont ils pouvaient faire varier les pressions de remplissage et les résistances à l'éjection. Le travail ventriculaire gauche s'abaisse lorsque la température décroît, malgré des pressions de remplissage maintenues constantes. Au fur et à mesure de cette baisse de température, les courbes de fonction ventriculaire s'applatissent.

a) BRADYCARDIE

Le premier élément de cette insuffisance cardiaque est une bradycardie. Celle-ci est bien connue au cours des hypothermies, elle est presque constamment retrouvée dans la littérature. Son installation est progressive lorsque la température s'abaisse au-dessous de 35°C. D'abord sinusale, elle fait place à une bradyarythmie par fibrillation auriculaire. Puis s'installe un bloc sino-auriculaire complet avec un échappement qui d'abord nodal puis idio-ventriculaire.

Si pendant l'expansion volémique, il existe une différence significative de l'index cardiaque et du travail ventriculaire gauche global, selon que le patient soit hypothermique ou à une température normale; la différence, est par contre beaucoup moins significative pour le travail systolique, et encore moindre pour l'index systolique (Tableaux 7 et 8).

Les courbes de fonction, du travail systolique en fonction de la pression capillaire pulmonaire moyenne, en normo et en hypothermie, se partagent en deux groupes distincts (Fig.5). Tout d'abord, un groupe comprenant tous les malades en normothermie et trois malades en hypothermie (II, IV, VI), dont le travail systolique est normal. Chez ces malades, la bradycardie apparaît bien comme seule en cause dans l'insuffisance cardiaque, puisque chaque éjection systolique est normale.

Au contraire, dans le deuxième groupe (I, III, V) le travail systolique s'élève insuffisamment pour une

-fig.5-

60

WSVG

50

40

30

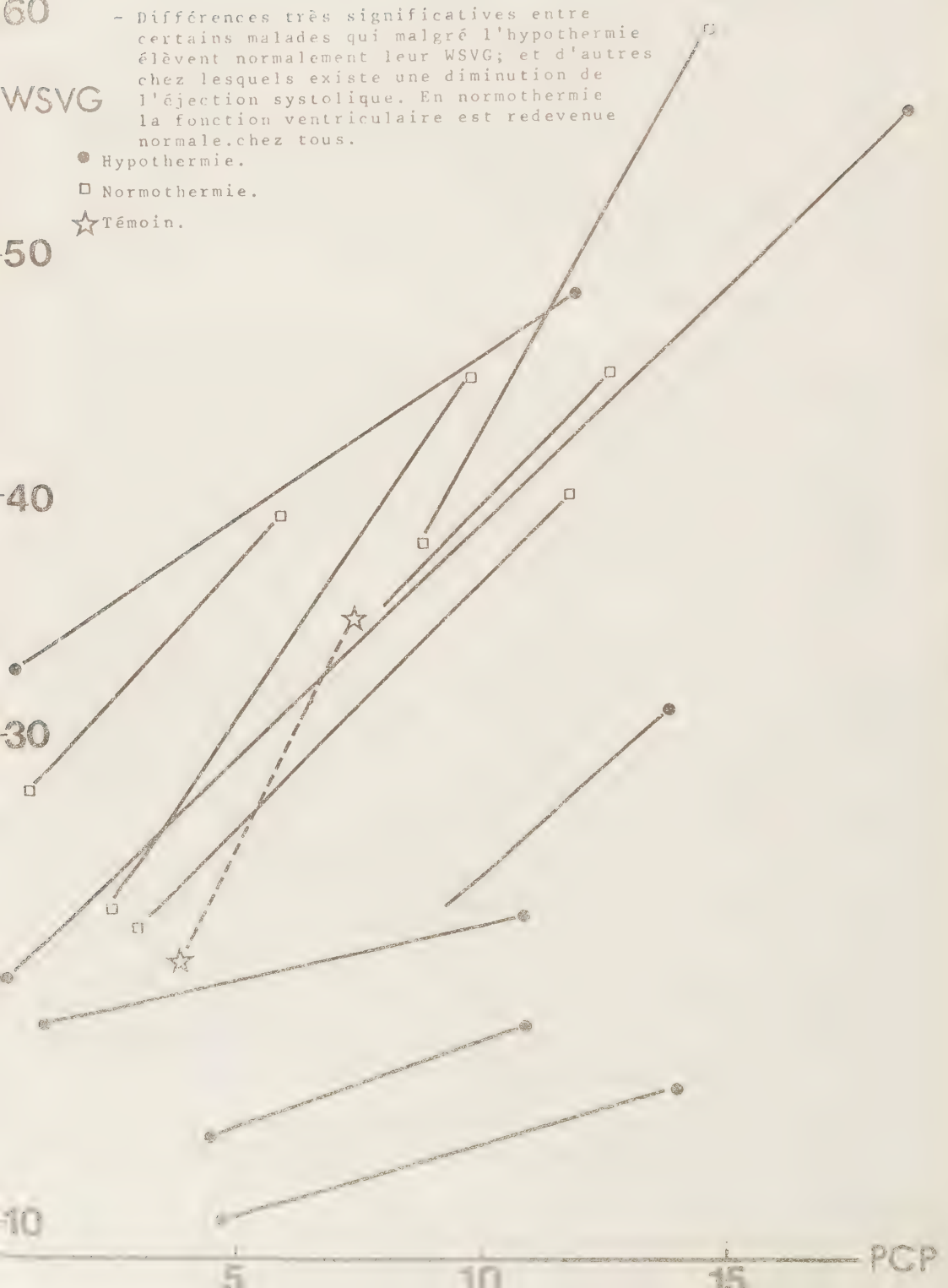
10

- Différences très significatives entre certains malades qui malgré l'hypothermie élèvent normalement leur WSVG; et d'autres chez lesquels existe une diminution de l'éjection systolique. En normothermie la fonction ventriculaire est redevenue normale.chez tous.

● Hypothermie.

□ Normothermie.

☆ Témoin.



PCP

nette augmentation de la pression capillaire pulmonaire. A la bradycardie est donc associée une diminution de l'éjection systolique.

La bradycardie a été également incriminée en expérimentation animale. Les auteurs constataient que le volume systolique restant constant alors que la température décroît, la baisse du débit cardiaque était - à pressions de remplissage égales - imputable à la seule baisse du rythme cardiaque.

L'expansion volémique et l'élévation des pressions de remplissage qui en résulte, ne font pratiquement pas varier la fréquence cardiaque. Il existe une impossibilité d'adaptation de la fréquence cardiaque à l'état hémodynamique.

Le délai prolongé de la repolarisation myocardique, l'action synaptolytique de l'hypothermie sur le coeur (47), la diminution de sécrétion des catécholamines (33, 74) sont sans doute des facteurs qui expliquent la bradycardie du coeur hypothermique.

b) EJECTION SYSTOLIQUE

La courbe du travail systolique en fonction de la pression capillaire pulmonaire (Fig.5) de trois malades (I, III, V,) évoque l'intervention d'un autre facteur que la bradycardie dans l'insuffisance cardiaque.

Il s'agit d'une impossibilité d'élever suffisamment l'éjection systolique lorsqu'augmente les pressions de remplissage. Il est important de noter, que ce sont ces trois malades qui ont été le plus longtemps exposés au froid. D'autre part, l'un d'entre eux (III) présentait à son arrivée un travail et un index systoliques corrects. Vingt heures plus tard, alors qu'il ne s'est pratiquement pas réchauffé, son travail et son index systolique se sont effondrés pour les mêmes pressions de remplissage. La prolongation de l'hypothermie a certainement provoqué la chute de l'éjection systolique.

L'hypothermie prolongée en expérimentation animale, a permis les mêmes constatations. Une chute du volume systolique survient à partir de la dixième heure, entraînant une nouvelle diminution du débit cardiaque alors que le rythme cardiaque et les pressions de remplissage restent constants (22, 58). Tardivement la fréquence s'abaisse à nouveau annonçant le décès de l'animal (fig.6).

Deux facteurs peuvent diminuer le volume d'éjection systolique : une diminution du remplissage ventriculaire d'une part, et une altération de la contractilité myocardique d'autre part.

La diminution du remplissage ventriculaire est liée à un raccourcissement relatif de la diastole. Habituellement une bradycardie entraîne un allongement de la diastole. En hypothermie, le temps d'éjection systolique est très augmenté du fait de l'allongement important des phases de contraction et de relaxation isovolumétriques (5, 58). L'enregistrement de la pression ventriculaire est à cet égard très éloquent (fig.7). Finalement, la diastole se trouve largement amputée.

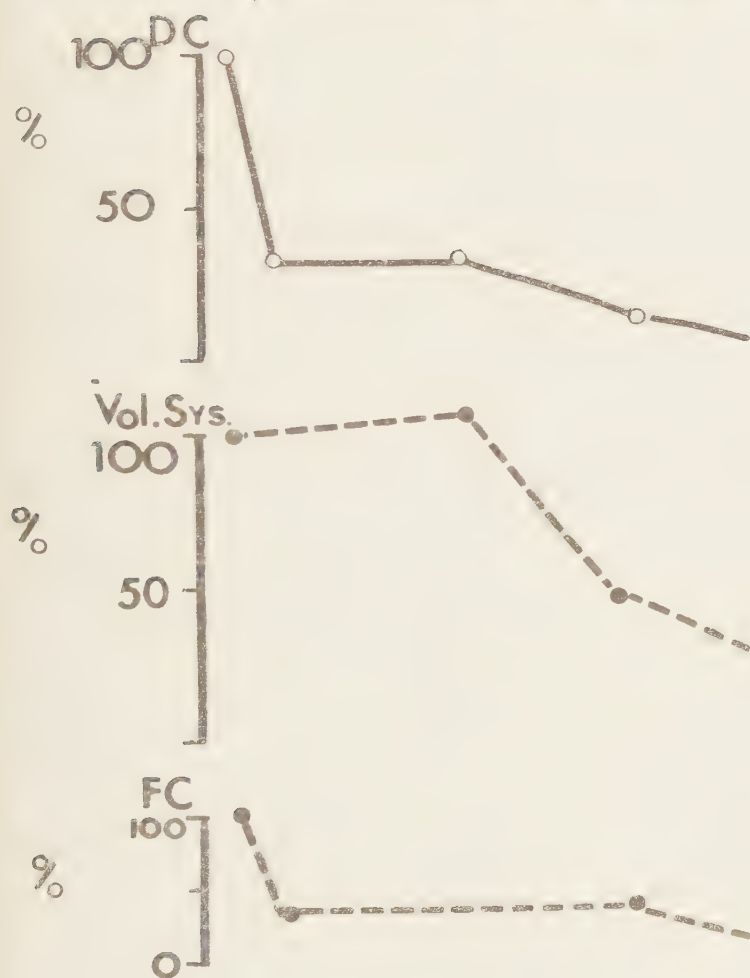
Mesuré chez un malade (I), le temps d'éjection corrigé (TEC) a été retrouvé à 126% alors que le patient était à 30°C. (mesure effectuée pour le ventricule gauche).

Certains auteurs ont essayé chez le chien (préparation coeur-poumons) ou chez le rat d'accélérer le rythme cardiaque par entraînement électro-systolique (5, 45, 58). Ils observent une élévation initiale du débit cardiaque et de la pression artérielle, puis au-delà d'une certaine fréquence une chute du débit. Par contre, l'index systolique ne cesse de s'abaisser dès le début, puis s'effondre avec le travail systolique. L'explication est une diminution importante du temps de remplissage ventriculaire, puisque la fréquence augmente sans que le temps d'éjection systolique ne diminue. Finalement, le ventricule

-fig. 6-

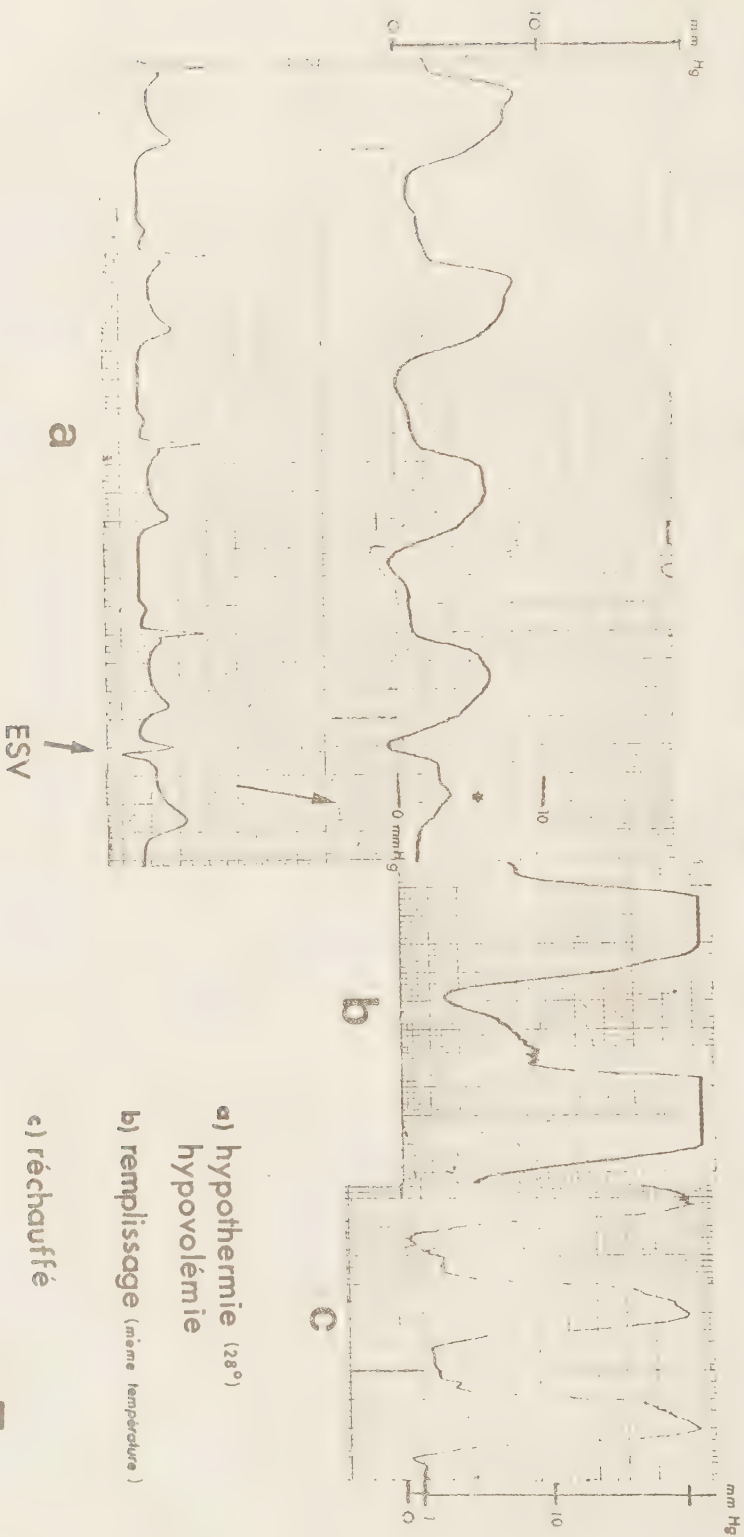
37° 23°

0 10 20 heures



- La baisse du DC est initialement liée à la bradycardie, et secondairement à la baisse de l'éjection systolique.

PRESSION VENTRICULAIRE DROITE



a) hypothermie (28°)
hypovolémie

b) remplissage (même température)

c) réchauffé

-fig 7-

* NB: chute de la PA par ESV

ne peut plus se remplir, la systole auriculaire survenant même avant que la valve mitrale ne s'ouvre.

Par contre, l'adrénaline accélère le rythme, augmente le débit cardiaque, en maintenant voire en augmentant légèrement l'index systolique. Les catécholamines vont en effet diminuer le temps d'éjection systolique, ce qui permettra de conserver un bon remplissage ventriculaire (58).

En clinique humaine, de telles constatations sont rares (53). Le malade I de la présente série permet les mêmes constatations (fig. 10a).

Il est intéressant de noter que les trois malades (I, III, V) qui ont la plus mauvaise éjection systolique sont aussi les plus rapides au moment de l'épreuve d'expansion volémique. La fréquence cardiaque moyenne chez ceux-ci passe de 61 à 88, alors que pour les autres (II, IV, VI et étude précoce de III) la fréquence moyenne passe de 47 à 59.

L'atteinte de la contractilité myocardique a été très discutée et très étudiée chez l'animal. Il semble qu'elle n'ait jamais pu être prouvée. (49).

La mesure de dp/dt_{max} a pu être effectuée chez un malade (I) dont le ventricule gauche avait pu être cathétérisé. La valeur initiale - à 30° - est très basse à 450 mmHg/sec. sous Isuprel, la dérivée de la pression en fonction du temps s'élève à 1050 mmHg/sec. mais cette mesure ne reflète pas la seule contractilité et il est actuellement impossible de conclure.

IV EFFETS HEMODYNAMIQUES DES TRAITEMENTS

a) REMPLISSAGE VASCULAIRE

Le remplissage vasculaire corrige l'hypovolémie. La pression artérielle s'élève (Tableau 7), l'index cardiaque et le travail ventriculaire aussi (Fig. 4).

Les résistances artérielles systémiques et pulmonaires s'abaissent constamment. L'évolution des résistances est tout-à-fait comparable à celle obtenue lors de l'expansion volémique en normothermie. (Fig.7b).

Parfois le remplissage vasculaire suffit à lui-même, à restaurer un état hémodynamique correct (malades IV et V). Il semble que ce soit surtout lorsqu'est assuré un retour rapide de la température à la normale. Il s'agit sans doute d'un argument en faveur du réchauffement rapide.

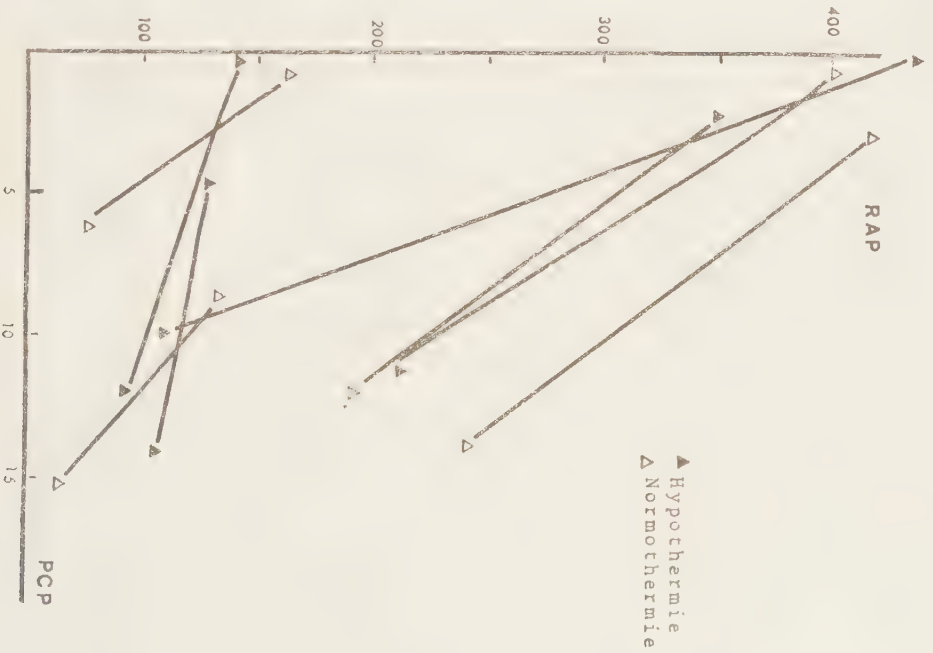
Chez d'autres malades (I, II, III, VI) les pressions de remplissage s'élèvent alors que le travail ventriculaire gauche demeure notablement insuffisant. L'insuffisance cardiaque ainsi démasquée requiert l'utilisation d'Isoprotérénol.

La surveillance du remplissage par la seule PVC est suffisante. En effet, l'évolution des fonctions ventriculaires droite et gauche est parallèle. Les travaux des ventricules droit et gauche calculés chez les malades II et III, évoluent de façon analogue. (Fig.8). Cette notion est d'ailleurs classique, lorsque n'existe pas une pathologie touchant l'un ou l'autre des ventricules (29). Pour tous les malades observés dans cette étude, la corrélation entre la PVC et la PCP semble suffisante (fig.9), pour que la PVC permette à elle seule d'évaluer la tolérance au remplissage.

b) ISOPROTERENOL

L'isoprotérénol permet le traitement de l'insuffisance cardiaque. Jamais chez les malades de cette série, la bradycardie n'a été traitée en premier lieu. Il semble en effet logique de corriger avant tout l'hypothermie.

C'est seulement lorsque survient une nette élévation des pressions de remplissage, malgré un travail ventriculaire encore trop bas, qu'il devient légitime d'accélérer le cœur. L'augmentation de la fréquence cardiaque, alors qu'une PVC basse témoigne de l'insuffisance du remplissage ventriculaire,

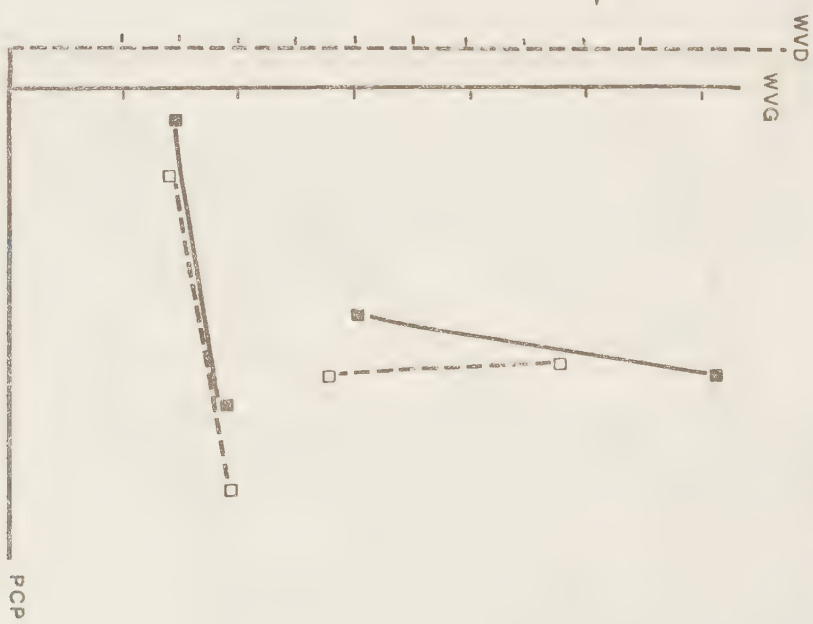
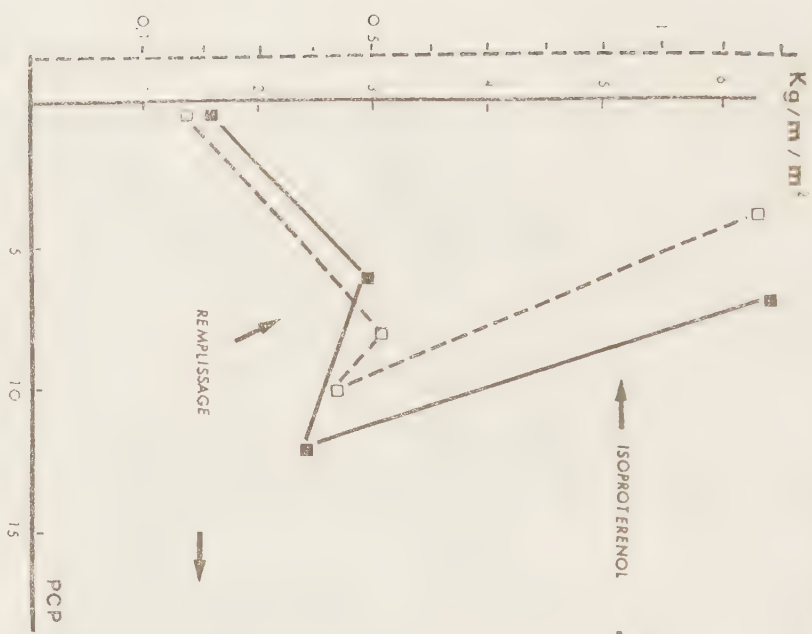


-fig. 7 b-

WVD WVG

MALADE II

MALADE III.

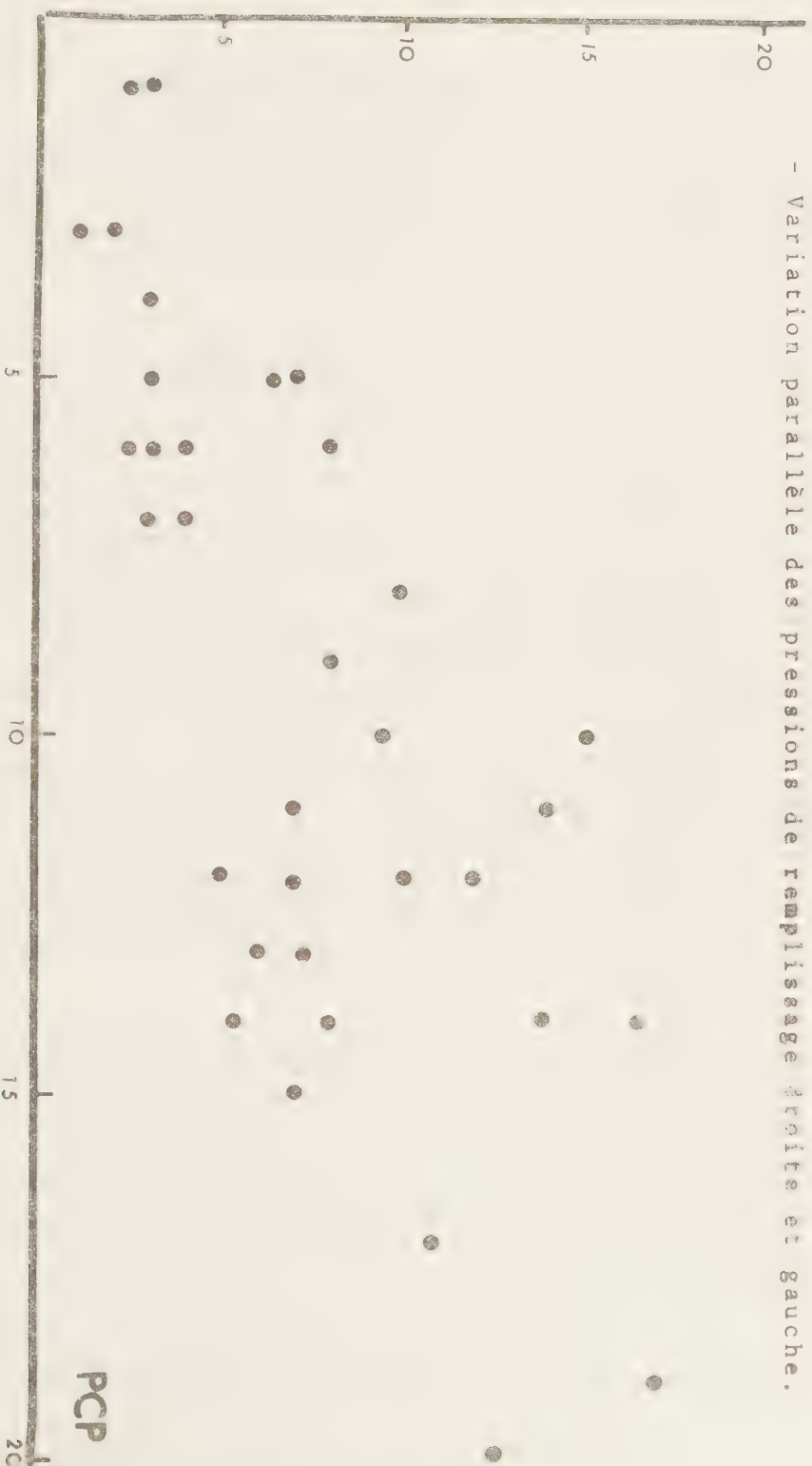


-fig. 8-

Evolution parallèle du travail des deux ventricules

PVC

- Variation parallèle des pressions de remplissage droite et gauche.



-fig. 9-

n'entraînera pas d'élévation appréciable du débit cardiaque.

La bradycardie n'a pas à être traitée en tant que telle, mais seulement comme facteur d'une insuffisance cardiaque installée. Si celle-ci ne survient pas, évitant le recours à l'Isoprotérénol, le réchauffement constitue le meilleur traitement de la bradycardie.

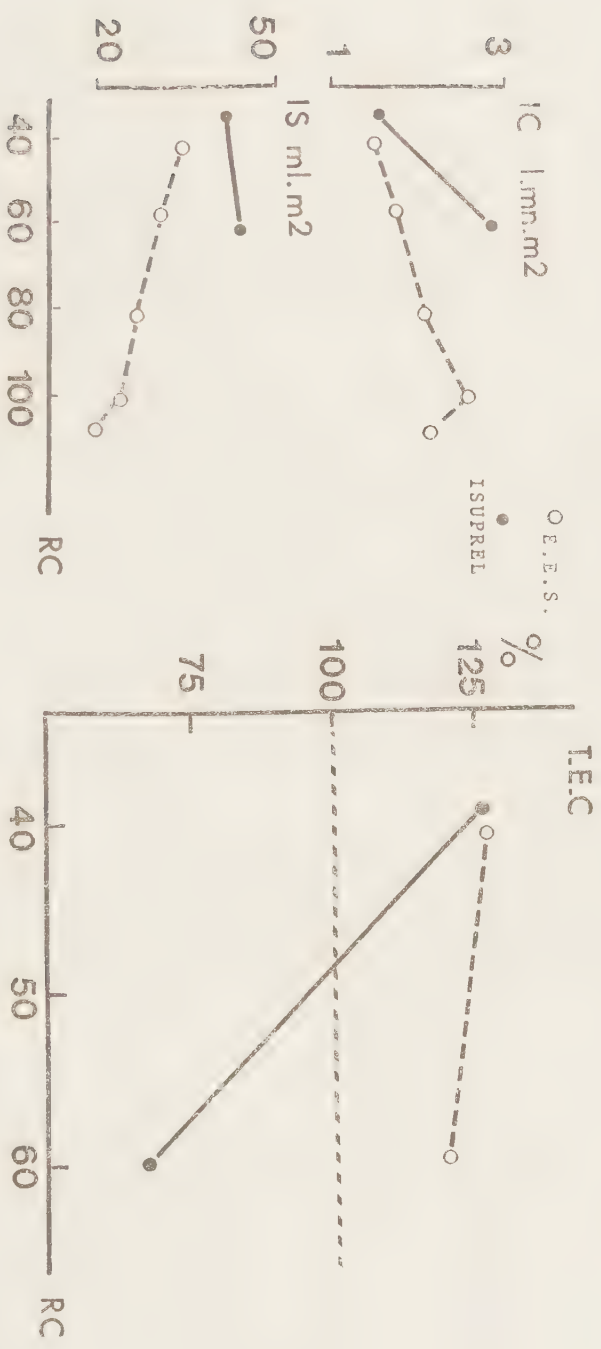
Lorsqu'il s'agit d'accélérer le cœur dans les conditions qui viennent d'être définies, l'entraînement électrosystolique est à proscrire. Ses effets ont été étudiés en détail à propos de l'expérimentation animale déjà citée. Les résultats obtenus chez un des malades de cette série sont identiques (malade I). Élévation transitoire de l'index cardiaque qui chute pour une trop grande fréquence, diminution régulière de l'index systolique.

Par contre, l'Isoprotérénol conserve, et peut même légèrement augmenter l'index systolique. On obtient aussi une augmentation importante de l'index cardiaque pour des fréquences moindres qu'avec l'entraînement électrosystolique.

Le temps d'éjection systolique corrigé calculé montre bien l'action de l'Isoprotérénol. Partant d'un rythme cardiaque de 40 et le portant à 60, le temps d'éjection corrigé passe de 126% à 67%. Pour la même accélération cardiaque par entraînement électrosystolique, le temps d'éjection corrigé est encore de 120%. (fig. 10a et 10b).

Il importe de rappeler que l'entraînement électrosystolique est en outre dangereux en hypothermie. Il comporte le risque de déclencher une fibrillation ventriculaire (50, 71). De même, toute tentative de cardioversion pour fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire ou fibrillation auriculaire est illusoire en hypothermie. Le réchauffement permettra seul l'efficacité du choc électrique (71).

Chez trois malades (II III et VI) le bénéfice hémodynamique sous perfusion d'Isoprotérénol a été



-fig. 10-

- l'accélération du rythme cardiaque par
 l'ISUPREL diminue le remplissage ventriculaire.
 L'ISUPREL permet de le conserver.

- Les catécholamines diminuent nettement le temps
 d'éjection systolique, l'ISUPREL, peu, ne permettant
 pas un remplissage correct du ventricule lorsque la
 fréquence s'élève.

important, alors que le remplissage vasculaire révélait des courbes de fonction ventriculaire très applaties (fig.11a).

L'utilisation de l'Isoprotérénol n'est logique qu'après avoir assuré un remplissage ventriculaire suffisant. Un malade (I) a reçu cette drogue alors qu'il était hypovolémique. Le bénéfice obtenu est médiocre. (fig.11B).

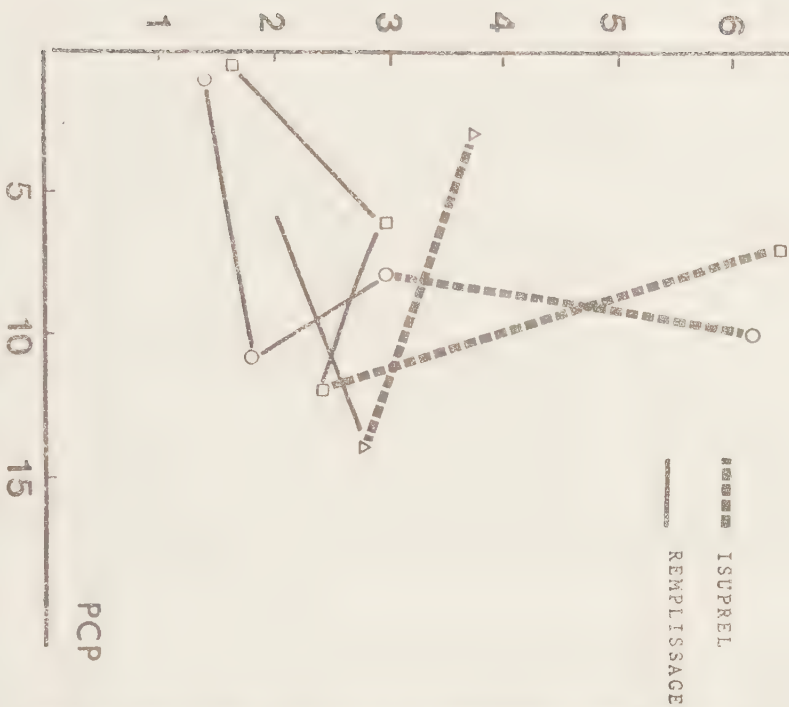
Plusieurs auteurs ont estimé que l'Isoprotérénol était dangereux (40, 53). Cette drogue doit en effet être maniée avec précautions, mais elle est irremplaçable. Les doses à utiliser sont très variables et peuvent être très faibles. Le dépassement d'un certain seuil peut brusquement entraîner une grande tachycardie qui fera chuter l'index systolique et parfois l'index cardiaque. Des extrasystoles ventriculaires ou une tachycardie ventriculaire peuvent également survenir. D'autre part, il semble bien exister un effet retardé de l'Isoprotérénol, certainement en rapport avec la lenteur de la dégradation de la drogue en hypothermie (24).

Comme il a déjà été dit, la consommation d'oxygène s'élève nettement mais moins que le débit cardiaque, comme en témoigne une baisse de la DavO_2 . Les résistances artérielles systémiques et pulmonaires s'abaissent constamment

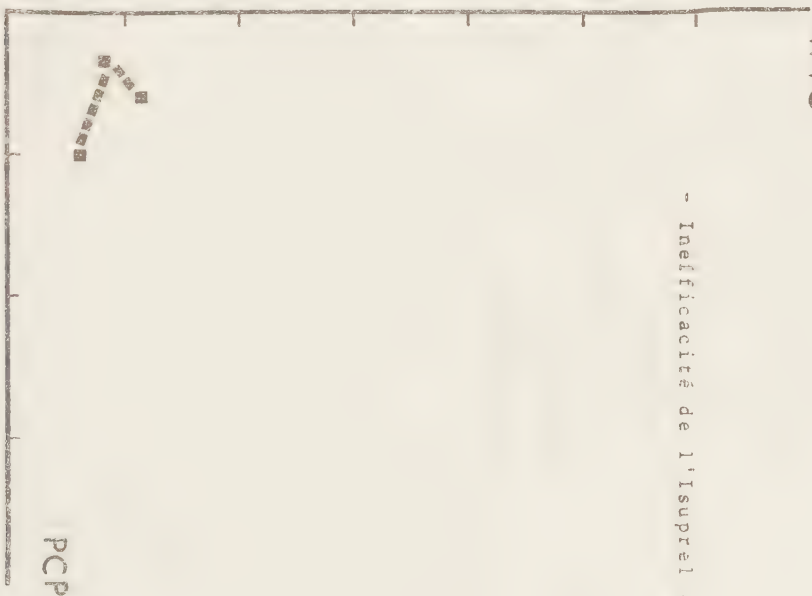
c) LE RECHAUFFEMENT

Le réchauffement est l'élément fondamental du traitement. Le réchauffement lent, c'est-à-dire la simple soustraction à l'atmosphère froide, donne des résultats variables essentiellement fonction de la durée de l'exposition au froid. Plus celle-ci a été longue, plus la tendance spontanée du malade à se réchauffer sera lente, et plus il est légitime d'utiliser des méthodes de réchauffement actives. (Fig.12).

WVG



WVG

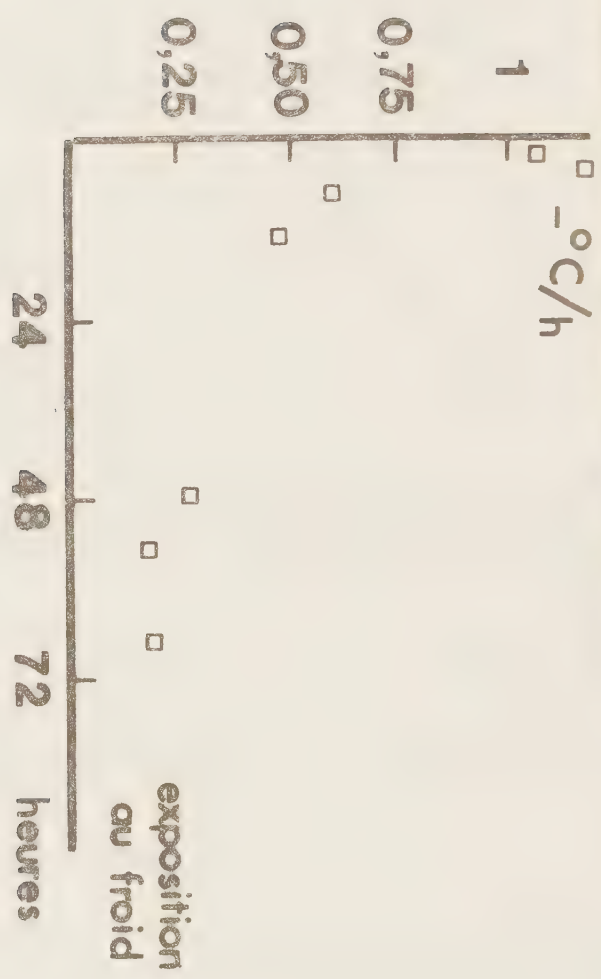


- Inefficacité de l'Isuprel en hypovolémie.

-fig. 11-

Nette amélioration de la fonction ventriculaire sous Isuprel.

vitesse de réchauffement spontané



-fig. 12-

Le réchauffement s'accompagne d'une augmentation progressive du débit cardiaque. Mais il est évident que le réchauffement n'a jamais été le seul traitement visant à modifier l'état circulatoire. On ne peut donc conclure qu'il suffirait à lui seul à augmenter et à normaliser le débit cardiaque. Il n'est même pas certain qu'il ait un effet hémodynamique direct dans l'amélioration des performances circulatoires. Par contre, en considérant la consommation d'oxygène, il est certain, qu'existe pour chaque température un débit cardiaque théorique suffisant (fig.13), les débits réels se déplaçant au tour de la courbe selon les instantanés que présente le malade: au-dessous lorsqu'il est hypovolémique, au-dessus après remplissage ou sous Isuprel.

Les résistances artérielles systémiques sont initialement normales ou peu élevées, mesurées à 29,7°C en moyenne, elles sont de 1560. En expérimentation, cette élévation a été constatée (16), ainsi que celle des résistances artérielles pulmonaires (25).

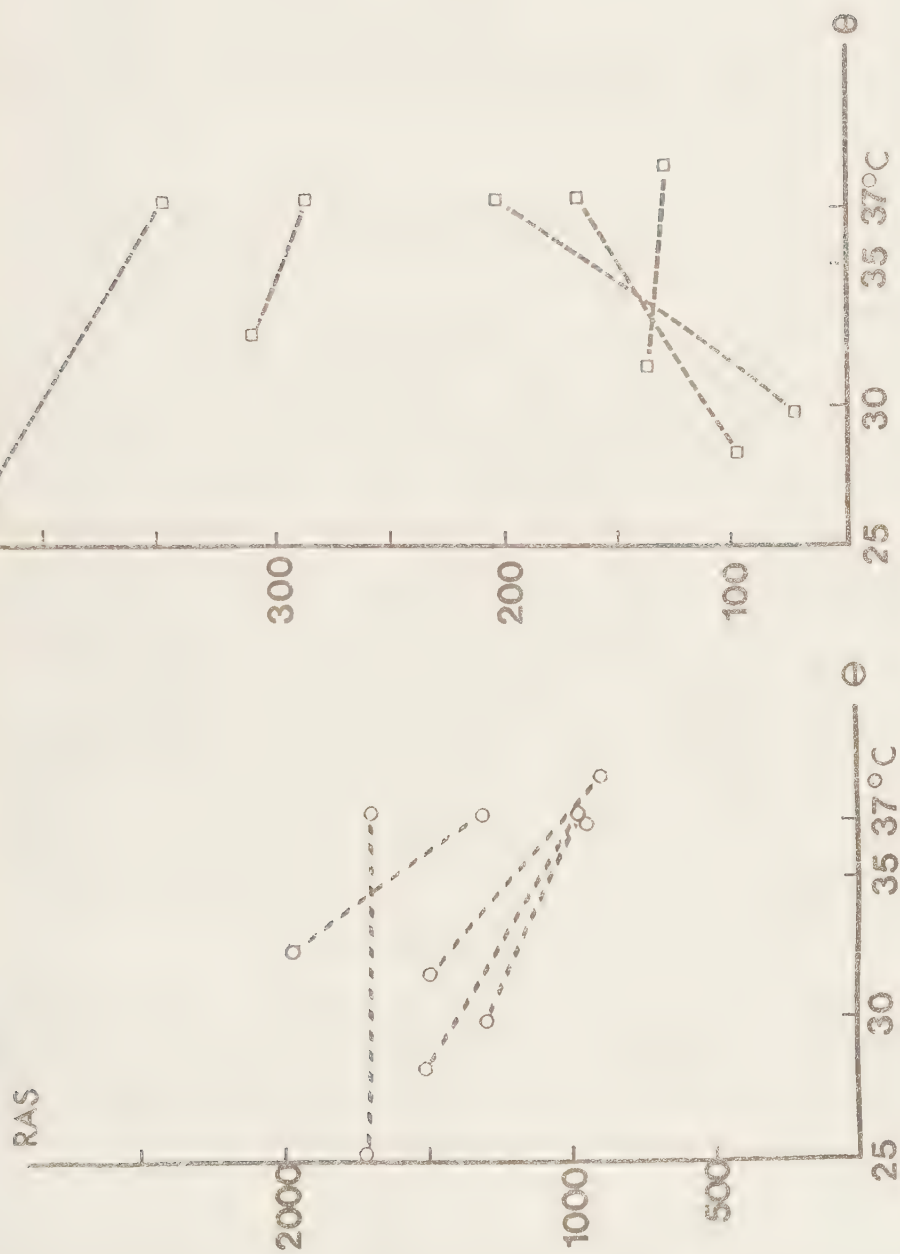
Le mécanisme en est discuté, l'augmentation de la viscosité du sang en hypothermie pourrait être un facteur (+3% par degré en moins). Une vasoconstriction due à l'hypothermie ou l'hypovolémie pourrait également l'expliquer. En fait, si le réchauffement diminue les résistances périphériques (fig14) il semble bien que l'hypovolémie soit le facteur essentiel, puisqu'à température constante le remplissage vasculaire diminue très nettement les résistances (fig.7). La baisse constatée des résistances lors du réchauffement pourrait simplement être due au meilleur état hémodynamique après retour à une température centrale normale.

Les résistances pulmonaires ne varient pas de façon identique chez tous les malades (fig.14), et dépendent probablement surtout de l'hémodynamique des malades.

Le réchauffement augmente progressivement la

-fig. 13-





-fig. 14-

consommation d'oxygène (fig15). Certains points sont très nettement en dehors de la courbe. Il s'agit de mesures effectuées lorsque les malades étaient sous Isoprotérénol, ou lorsqu'ils étaient très agités.

Le réchauffement externe rapide (R.E.R.) pose le problème du choix de la méthode de réchauffement. Depuis environ un siècle, la discussion reste ouverte...

Le réchauffement externe lent (R.E.L.) fut la première méthode utilisée (17, 34, 35). En raison de la grande létalité, le R.E.R. fut alors employé. Mais certains auteurs signalèrent des complications à type de collapsus, ou d'oedèmes pulmonaires lors du remplissage (15, 23, 38, 75). Des méthodes complexes et variées de réchauffement interne (R.I.) furent alors utilisées. Il s'agit essentiellement de la dialyse péritonéale (DP) et de la circulation extra-corporelle (C.E.C.). Le principe est d'éviter l'inconvénient majeur des réchauffements externes qui est de réchauffer la "périphérie" avant le "centre" et de créer ainsi un déséquilibre entre la "périphérie" dont les besoins augmentent très rapidement et nécessitent des apports importants; et le "centre" -c'est à dire le coeur- qui encore froid, ne peut élever son débit comme le nécessiteraient les besoins des tissus réchauffés. D'où l'idée de réchauffer par méthode dite interne le "centre" avant la "périphérie".

Mais en raison de la difficulté d'appliquer ces méthodes, et malgré des succès (C.E.C.:12, 14, 19, 38, 71 -DP: 40, 41,) c'est le R.E.R. qui continue d'être le plus souvent utilisé. De nombreuses observations en soulignent les bons résultats (1, 20, 42, 51, 55).

Il est certain que le R.E.R. par immersion dans l'eau chaude, crée des perturbations hémodynamiques importantes. Cependant, la compréhension de celles-ci permettant de les contrôler, cette méthode est



finalement utilisable.

Un seul malade (V) ayant bénéficié du R.E.R. par bain a pu être étudié. Une hypovolémie initiale avait été contrôlée par une expansion volémique rapide. Cependant le travail ventriculaire gauche demeurait insuffisant malgré des pressions de remplissage élevées, ce qui évoquait une insuffisance cardiaque. L'immersion a immédiatement entraîné une chute des résistances périphériques et des pressions de remplissage. L'index cardiaque après une élévation en rapport avec l'accélération du rythme cardiaque s'est effondré en raison de l'hypovolémie induite par la vasodilatation (fig.16a).

Un remplissage vasculaire a par la suite permis d'élever l'index cardiaque mais sans parvenir à la normaliser, alors que les pressions de remplissage s'élevaient notablement. Il persistait donc un certain degré d'insuffisance cardiaque malgré le retour à une température normale.

Il est possible que la non récupération immédiate d'une fonction cardiaque normale, alors que la température rectale ou oesophagienne vient d'être très rapidement ramenée à la normale ($+8^{\circ}\text{C}$ en 55mn), signe un retard du réchauffement du coeur. Il pourrait également s'agir d'un délai nécessaire de récupération explicable par exemple par un mécanisme biochimique.

d) DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Il serait - en théorie - possible, de discuter la nécessité d'élever le débit cardiaque par le traitement, puisqu'il suffit le plus souvent à assurer les besoins très diminués en oxygène; comme en témoigne une différence artério-veineuse en oxygène normale.

En pratique, il faut réchauffer le malade. La rapidité du retour à une température normale est même certainement un élément pronostic important. Les besoins s'élevant rapidement, le débit cardiaque nécessaire à les assurer, doit augmenter. L'hypovolémie, la récupération assez lente d'une fonction cardiaque normale empêchent l'hypothermique de se débrouiller

- L'immersion en eau chaude, entraîne une chute des résistances, et un tableau d'hypovolémie.

- Le passage des points de fonction ventriculaire de 1 à 2, puis 3 est en rapport avec l'hypovolémie déclenchée par le bain. Le passage au point 4 évoque une insuffisance cardiaque sous remplissage. 24h après la fonction ventriculaire s'est normalisée (point 5).

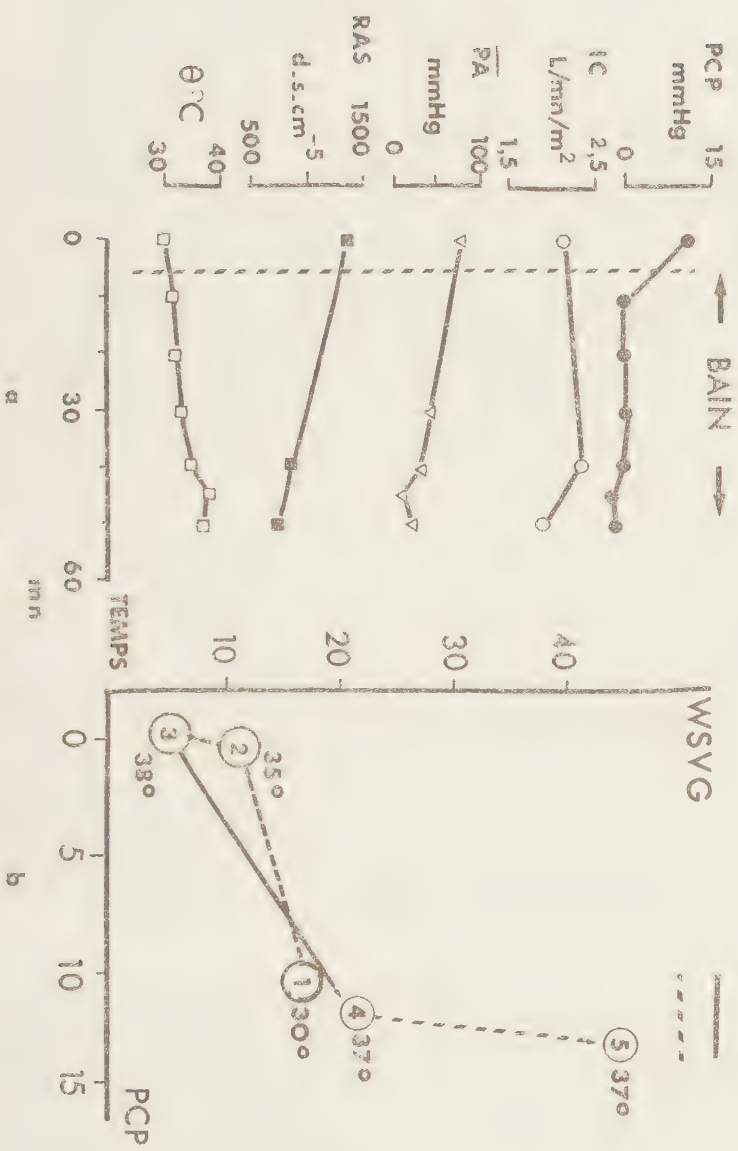


fig. 16.

seul. Il s'agit donc de permettre à tous moments l'adaptation de l'état circulatoire aux besoins métaboliques

Le remplissage vasculaire constitue le premier geste thérapeutique. Il se guidera sur la pression veineuse centrale et devra assurer un remplissage ventriculaire suffisant. Il semble logique d'utiliser - au moins en partie - des globules rouges dont le volume est presque constamment diminué; et d'autre part de l'albumine ou des solutés macromoléculaires dont l'espace de diffusion est intravasculaire. L'albumine a l'avantage d'élever la pression oncotique et de permettre ainsi l'utilisation de l'eau que le malade possède mais qui a fui dans le secteur interstitiel.

La survenue d'une insuffisance cardiaque doit faire utiliser l'Isoprotérénol. Pour des raisons déjà exposées, son emploi doit être prudent.

L'entraînement électro-systolique est peu efficace et peut aggraver les conditions hémodynamiques pour des fréquences trop élevées.

Les tentatives de cardioversion sont inefficaces, voir dangereuses, pouvant entraîner une fibrillation ventriculaire lorsqu'elle n'existait pas. Comme il a déjà été dit, le réchauffement est nécessaire à son efficacité.

Le réchauffement externe rapide mérite d'être essayé en premier. Il induit généralement un collapsus hypovolémique. La rapidité du retour à la température normale simplifie l'évolution et évite souvent la survenue de complications cardiaques.

Les méthodes internes ont en raison de leur complexité, une utilisation plus limitée. Un état circulatoire précaire, que les traitements cités ne contrôlent pas; ou des complications rythmiques incompatibles avec une récupération hémodynamique, en constitueraient les indications.

Elles sont cependant difficiles à évaluer avec précision car peu employées. La dialyse péritonéale notamment, qui par sa relative simplicité est

séduisante et mériterait d'être étudiée.

La rapidité des réchauffements obtenus par les différentes méthodes est comparée sur le tableau 12. Les résultats sont d'une part ceux de la littérature et d'autre part ceux de cette série. La C.E.C est de loin la méthode la plus rapide, surtout lorsque les débits utilisés sont importants, mais c'est dans ces conditions que sa réalisation pose le plus de problème. L'immersion dans un bain est également une méthode efficace permettant un réchauffement rapide. Il convient de considérer avec réserve les résultats donnés pour la dialyse péritonéale qui reposent sur trop peu d'expériences.

- Vitesses de réchauffement obtenues par les différentes méthodes.-
(données de la littérature et résultats de la présente série.)

	R.E.L. +	R.E.R. ++		R.I. +++	
		Divers	Bain	D P	C.E.C.
LITTÉRATURE	59 malades 0,1 à 0,7° c/h	6 1 à 4° c/h	5 5 à 7° c/h	?	6 3 à 15° c/h
SERIE (8 malades)	5 malades 0,15 à 1,38° c/h	1 1,2° c/h	1 6° c/h	1 0,95° c/h	-

+ R.E.L. Réchauffement externe lent

++ R.E.R. Réchauffement externe rapide

+++ R.I. Réchauffement interne.

CONCLUSION

Les modifications hémodynamiques enregistrées chez 6 malades victimes d'une hypothermie accidentelle profonde et prolongée sont en accord avec les données expérimentales.

En hypothermie, le débit cardiaque est très abaissé. Cette chute du débit cardiaque est liée à une hypovolémie que démontrent les données du cathétérisme et la mesure directe du volume sanguin circulant. Cette hypovolémie paraît s'accroître tant que persiste l'hypothermie, même après la soustraction au froid. L'élévation des résistances artérielles systémiques trouvée en hypothermie paraît liée en grande partie à l'hypovolémie. La correction rapide de l'hypovolémie démasque un certain degré d'insuffisance cardiaque ; celle-ci disparaît chez le même malade après le retour en normothermie.

L'insuffisance cardiaque ne se manifeste qu'après correction de l'hypovolémie. Elle concerne symétriquement les deux ventricules. Elle est indépendante de la profondeur de l'hypothermie. Le principal facteur limitant la réponse du cœur à l'augmentation de la volémie est la bradycardie. Chez les malades exposés longtemps au froid, intervient un ou plusieurs autres facteurs qui n'ont pu être investigués.

L'accélération artificielle du rythme cardiaque par entraînement électro-systolique paraît pouvoir

accoître le débit cardiaque, mais la diminution progressive de l'index systolique interdit d'élever le rythme au-delà de 80 à 100 par minute.

A l'opposé, l'Isoprotérénol accélère le rythme tout en conservant l'index systolique, et corrige ainsi l'insuffisance cardiaque. Il ne peut être utilement employé qu'après correction de l'hypovolémie.

La correction rapide de l'hypothermie par réchauffement externe entraîne une hypovolémie par vasodilatation intense. L'expansion volémique démasque une insuffisance cardiaque qui persiste quelques temps après la correction rapide de la température centrale.

L'abaissement simultané, et dans des proportions identiques de la consommation d'oxygène, paraît éviter la création d'une dette d'oxygène liée à l'état hémodynamique; la différence artério-veineuse en oxygène reste en effet normale.

La meilleure compréhension des anomalies circulatoires, permet d'adapter au mieux le traitement selon l'état clinique et les diverses situations que crée le réchauffement.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ANDERSON S., HERBRING B.G., WIDMAN B.
Accidental profound hypothermia
Brit.J. Anaesth., 1970, 42, 653.
- 2- AUSTIN W.H., LACOMBE E.H., RAND P.W.
Correction of PCO₂ in hypothermia
J. appl. Physiol., 1964, 19, 893.
- 3- DESSANGE J.F., AZANCOT I., LEMAIGRE D.
Phénomènes circulatoires et respiratoires
au cours de l'hypothermie expérimentale
profonde et prolongée.
Ann. Med. Int. (à paraître).
- 4- BALLINGER W.F., VOLLENWEIDER H., TREMPLETON J.T.
PIERUCCI J.L.
Acidosis of hypothermia
Ann. Surg., 1961, 154, 517.
- 5- BERNE R.M.
Myocardial function in severe hypothermia
Circulat. Res., 1954, 2, 90.
- 6- BEVEGARD. S., THORSTRAND C.
Central hémodynamics in sever poisoning by
hypnotic drugs. Coma depth and body temperature.
Acta. Med. Scand. 1972, 191, 325.

- 7- BLAIR E., FELLOWS J.
Pulmonary ventilation in hypothermia
J. Thorac. cardiovasc. Surg. 1960, 39, 305
- 8- BLAIR E., ESMOND W.G., ATTAR S., COWLEY R.A.
The effect of hypothermia on lung function.
Ann. Surg. 1964, 160, 814.
- 9- BIGELOW W.G., LINSAY W.K., HARRISON R.C.
GORDON R.A., GREENWOOD W.F.
Oxygen. transport and utilisation in dog at
low temperature.
Am. J. Physiol 1950, 160, 125.
- 10-D'AMATO H.E., HEGNAUER A.H.
Blood volume in hypothermic dogs.
Amer. J. Physiol. 1953, 173, 100.
- 11-D'AMATO H.E.
Thiocyanate space and distribution of water
in musculature of hypothermic dogs.
Amer. J. Physiol., 1954, 178, 143.
- 12-DAVIES D.M., MILLAR E.J., MILLER I.A.
Accidental hypothermia treated by extra-
corporeal blood rewarming.
Lancet. 1967, 1, 1036.
- 13- DEAL C.W., WARDEN J.C., MONK I.
Effects of hypothermia on lung compliance.
Thorax, 1970, 25, 105.
- 14-DREW C.E., KEEN G., BENAZON D.B.
Profound hypothermia.
Lancet, 1959, 1, 745.
- 15-DUGUID H., SIMPSON R.G., STOWERS J.M.
Accidental hypothermia.
Lancet, 1961,1, 1213.

- 16- EISEMAN B., SPENCE F.C.
Effects of hypothermia on the flow characteristics of blood.
Surgery. 1962, 52, 532.
- 17- EMSLIE SMITH D.
Accidental hypothermia. A common condition with a pathognomonic electro-cardiogram.
Lancet, 1958, 2, 492.
- 18- FEDOR E.J., FISHER B.
Simultaneous determination of blood volume with ⁵¹Cr and ¹⁸²⁴T during hypothermia and rewarming.
Amer. J. Physiol. 1959, 196, 703.
- 19- FELL R.H., GUNNING A.J., BORDHAN K.D.
Severe hypothermia as a result of barbiturate overdose complicated by cardiac arrest.
Lancet., 1968, 1, 392.
- 20- FERNANDEZ J.P., O'ROURKE R.A., EWY G.A.
Rapid active external rewarming in accidental hypothermia.
J.Amer.med.Ass.1970, 212, 153.
- 21- FISCHER B., FEDOR E.J., LEE S.H.
Rewarming following hypothermia of two to twelve hours. Some metabolic effects.
Ann. Surg. 1958, 148, 32.
- 22- FISCHER B., RUSS C., FEDOR E.J.
Effect of hypothermia of 2-24h on oxygen consumption and cardiac output in the dog.
Amer.J.Physiol. 1957, 188, 473.
- 23- FRUEHAN A.E.
Accidental hypothermia.
Arch. intern.Med., 1960, 106, 218.

- 24- FUHRMAN F.A., CRISMAN J.M., FUHRMAN G.J.,
FIELD J.
Effect of temperature on the inactivation
of epinephrine in vivo and in vitro.
J. Pharm. Exp. ther. 1944, 80, 323.
- 25- GALETTI P.M., SALISBURY P.F., RIEBEN H.
Influence of blood on pulmonary circulation.
Circ. Res. 1958, 6, 275.
- 26- GIL-RODRIGUEZ J.A., O'GORMAN P.
Renal function during profound hypothermia
Brit. J. Anaesth. 1970, 42, 557.
- 27- GODEAU P., MILHAUD A., SIGUIER F.
Hypothermie accidentelle réversible à 22°C.
Mort subite trois mois plus tard.
Coeur et Med.Intern.1962, 1, 497.
- 29- HARARI A., REGNIER B.
La pression veineuse centrale.
In : Réanimation et Médecine d'Urgence.
GOULON M., RAPIN M.,
Expansion Scientifique française Paris.
1972, p. 123 à 146.
- 28- ROCHE P., GOURGON R., MAQUET C., BOURTHOUMIEUX A
BOUVRAIN Y.
Le remplissage vasculaire, épreuve d'appoint
au diagnostic hémodynamique des insuffisances
cardiaques et latentes et de l'insuffisance
mitrale.
Ann. Med.Intern. 1973.124, 901.
- 30- BEDLEY-WHYTE J., PONTOPPIDAN H., LAVER M.B.
HALLOWELL P., BENDIXEN H.H.
Arterial oxygenation during hypothermia.
Anaesthesiology. 1965, 26, 595.

- 31- HENNEMAN D.H., BUNKER J.P., BREWSTER W.R.
Immediate metabolic response to hypothermia
in man.
J.appl.Physiol.1958, 12, 164.
- 32- HOLOBUT W., MODRZEJEWSKI E., STAZKA V.
Irrigation sanguine et consommation d'oxygène
de divers organes en température normale et
en hypothermie.
J. Physiol. (Paris) 1969, 61, 507;
- 33- HUME D. R., EGDAHL R.H.
Effect of hypothermia and of cold exposure
on adrenal cortical and medullary secretion.
Ann. N.Y.acad. Sc. 1958.80, 444.
- 34- JUSTIN-BESANCON L. PEQUIGNOT H. ETIENNE J.P.
Un cas de réfrigération à 23°5 suivi de gué-
rison.
Sem.Hôp.Paris. 1958. 34, 63.
- 35- JUSTIN-BESANCON L. PEQUIGNOT H. ETIENNE J.P.
Hypothermies accidentelles profondes chez
l'adulte.
Sem. Hôp. Paris. 1958, 34, 69.
- 36- JUSTIN-BESANCON L.
Nouvelles observations d'hypothermies acciden-
telles de l'adulte.
Revue de Méd. 1960. 41, 777.
- 37- KEARNS J.B., MURNAGHAN M.F.
ventricular fibrillation during hypothermia.
J.Physiol. 1969, 203, 518.
- 38- KUGELBERG J., SCHULLER H. BERG B., RALLUM B.
Treatment of accidental hypothermia.
Scand. J. Thor.Cardiovasc.Surg.I, 1967, 142.

- 39- LARENG L., VIRENQUE Ch., CATHALA B., CERENE A,
JORDA M.F.
Arrêts cardiaques multiples lors d'une intoxication médicamenteuse sévère avec hypothermie profonde.
Cah. Anesth. 1969, 17, 349.
- 40- LARENG L., CATHALA B., FARDOU H., JORDA M.F.
Les hypothermies accidentelles toxiques
Presse méd. 1970, 78, 1313.
- 41- LASH R.F., BUNDETTE J.A., GEDLI T.
Accidental profound hypothermia and barbiturate intoxication.
J.Amer.med. Ass. 1967, 201, 269.
- 42- Leading article.
Severe accidental hypothermia.
Lancet. 1972, 1, 237.
- 43- LISSAC J., AMSTUTZ Ph., DUREPAIRE H.,
BETOURNE Cl., BROCARD H.
Coma hypothermique avec acidose respiratoire
Coeur et Med. intern., 1966, 5, 117.
- 44- LLOYD E.L.
Accidental Hypothermia treated by central rewarming through the airway.
Brit. J. Of Anaesth. 1973, 45, 41.
- 45- McMILLAN I.K.R., CASE R.B., STAINSBY W.N.,
WELCH G.H.J.
The hypothermic heart : work potential and coronary flow.
Thorax, 1969, 12, 208.
- 46- McNICOL M.W., SMITH.R.
Accidental hypothermia.
Brit. Med. J. 1964, 1, 19.

- 47- MALMEJAC J., CHARDON G., NEVERRE G.
MALMEJAC C.
Action de l'adrénaline sur le coeur refroidi.
J. Physiol. Paris. 1957, 49, 293.
- 48- MERIWETHER W.D., GOODMAN R.M.
Severe accidental hypothermia with survival
after rapid rewarming.
Amer. J. of Med. 1972. 53, 505.
- 49- MOORE F.T., MARABLE S.A., OGDEN E.
Contractility of the heart in abnormal
temperature.
Ann. Thorac. Surg. 1966., 1, 446.
- 50- NEVERRE G., FAVAREL CARRIGUES J.C., HAGLUND P.,
LOBERA A., BONY D.
Hypothermies accidentelles de l'adulte
(5 observations).
Concours médical 1973., 95-42, 6005.
- 51- NIAZI L.,
Hypothermia.
Ann. Surg. 1958, 147, 264.
- 52- NICOLAS F., NICOLAS G.
Les hypothermies accidentelles.
Anesth. Analg. Réanim. 1972., 29, 19.
- 53- NICOLAS G., BOUHOUC J.B., HEURTEL A., GODIN A.F.
NICOLAS F.
Intérêt des données hémodynamiques dans la
surveillance et la réanimation des hypother-
mies accidentelles.
Rev. Suisse Rom. 1971, 41, 707.
- 54- OTIS A.B., JUDE J.
Effect of body temperature on pulmonary gas
exchanges.
Amer.J. Physiol. 1957., 188, 355.

- 55- PHILLIPSON E.A., HERBERT.F.A.
Accidental exposure to freezing. Clinical and
laboratory observations diuring convalescence
from near-fatal hypothermia.
Canad. Med.Ass.J. 1967., 786, 97.
- 56- POPOVIC V.P., KENT K.M.
Cardiovascular responses in prolonged
hypothermia.
Amer. J.Physiol. 1965, 209. 1069.
- 57- REGNIER B., HARARI A. AZANCOT I.
Hypothermies accidentelles de l'adulte
In: Medecine et réanimation d'urgence 1973
GOULON M , RAPIN M.
L'expansion scientifique p.5
- 58- REISSMAN K.R., KAPOOR S.
Dynamics of hypothermic heart muscle (heart-
lung preparation).
Amer.J. Physiol. 1956. 184. 162.
- 59- ROLLY G., MALCOLM-THOMAS B.
Mesures de consommation d'oxygène au cours
de l'hypothermie modérée.
Anesth. Analg. Réanim. 1970. 27. 321.
- 60- ROSENFELD J.B.
Acid-Base and electrolyte disturbances in
hypothermia.
Amer. J. Cardiol. 1963. 12, 678.
- 61- ROSENTHAL
The effect of hypothermia on the pH of blood
and plasma in vitro.
J. biol.Chem. 1948, 173, 25.
- 62- RYSTROM L., WEIL M.M., SHUBIN H., PALLEY N.
Technique of measurement of the plasma volume
and red blood cell mass during acute circula-
tory failure.
Surg.Gyn.Obst. 1971., 133, 621.

- 63- SANGHVI V.R., KHAJA F., MARK A.L., PARKER J.O.
Effects of blood volume expansion on left
ventricular hemodynamics in Man.
Circul. 1972. 46., 780.
- 64- SEVERINGHAUSS J.W.
Respiration and hypothermia.
ann. N.Y. Acad.Sci. 1959, 80. 384.
- 65- SEVERINGHAUSS J.W., STUPPEL M.A., BRADLEY A.F.
Respiratory functions in man during hypothermia
J. Appl. Physiol. 1957. 10., 349.
- 66- SEVERINGHAUSS J.W.
Oxyhemoglobin dissociation curve correction
for temperature and pH variation in human blood.
J. appl. Physiol. 1958., 12, 485.
- 67- SHOEMAKER W.C., MONSON D.O.
The effect of whole blood and plasma expanders
on volume-flow relationships in critically ill
patients.
Surg.gyn. Obst. 1973., 137, 453.
- 68- STEPHEN.
Physiologic reaction during profound hypothermia
with cardioplegia.
Anesthesiology 1961. 22, 873.
- 69- SVANES K., SWEIFACH B.W. INTAGLIEPTA M.
Effect of hypothermia on transcapillary fluid
exange.
Amer.J. Physiol. 1970. 218, 981.
- 70- SWAN H.
The circulation during rewarming.
in : Nat. Acad. Sci. - Nat.Res.council:
The physiology of induced hypothermia.
Publ. 451. Government printing office.
1956. p.161

71- TOWNE W.D., GEISS W.P. YANES H.O.,
RAHINTOVLA S.H.

Intractable ventricular fibrillation associated
with profound accidental hypothermia. Successful
Treatment with partial cardiopulmonary by-pass.
New. Engl. J. Med. 1972, 287, 1135.

72- WARNER W.A., ANTON A.H., ANDERSEN T.W.,
SWOFFORD L.J.

Ventricular fibrillation and catecholamine
responses during profound hypothermia in dogs.
Anesthesiology. 1970. 33.43.

73- WEYMAN A.E., GREENBAUM D.M., GRACE W.J.

Accidental hypothermia in an alcoholic population
Amer. J. Med. 1974. 56, 13.

74- ZINGY

Fast and slow rewarming after acute and pro-
longed hypothermia in rabbits.
J. Of trauma. 1969. 9, 250.

75- ZINGY

Management of accidental hypothermia
Canad. Med. Asso. J. 1967. 96, 214.



